BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

ET DE SES

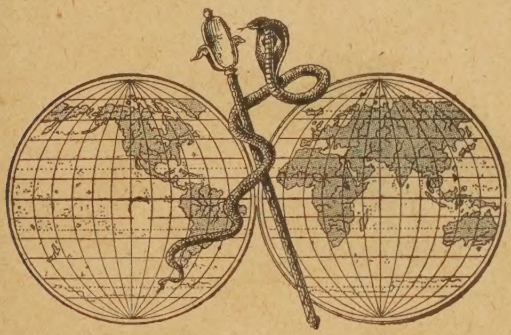
FILIALES DE L'OUEST-AFRICAIN

ET DE

MADAGASCAR

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique
ET DE SES FILIALES
de l'Ouest-Africain et de Madagascar

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXI — 1928

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1928

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. Laveran † (1908-1920)
Anciens Présidents.....	A. Calmette (1920-1924), F. Mesnil (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux..	E. Marchoux et F. Mesnil (1908-1920), E. Brumpt (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président.....	E. Marchoux.
Vice-Présidents.....	E. Dujardin-Beaumetz et G. Martin.
Secrétaires généraux...	C. Joyeux et E Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	R. Deschiens et L Nègre.

Membres du Conseil..... MM. Dopter, Emily, G. Martin, Mme Phisalix.

Commission de Contrôle..... MM. Boquet, Broquet et M. Leger.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Bettencourt, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.
E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur et Prof[r] hon. Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XV[e].
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Prof[r] Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir Arnold Theiler, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 95, Austrasse, Bâle.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VII[e].
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.* Hon.
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI[e].
Audibert, Médecin Inspecteur T C., Ministère des Colonies.
J. Barotte, Vétérinaire-major 2[e] Cl. en disponibilité, attaché à l'Institut Pasteur, Paris.

Bloch, Pharmacien Principal 1re Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, de réserve.
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.
L. Boyé, Médecin Inspecteur T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe. Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe.
A. Calmette, MAM, MAS, Sous-Directr Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Camail, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
E. Césari, Vétérinaire, chef de secteur Abattoir hippophagique, rue Brancion, et attaché à l'Institut Pasteur.
E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.
R. Deschiens, Attaché Institut Pasteur, 15, avenue Kléber, Paris, VIIIe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin Inspecteur A T, Chef supérieur Santé Armée d'occupation, *M F.* Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XVe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
A. Gaudducheau, Anc. Méd. Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.
F. Heim, Profr Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.* Hon.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
A. Lafont, Anc. Méd. Principal, TC, 34, rue Laugier, Paris, XVIIe.
F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Lavier, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.

LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.

A. LESAGE, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.* Hon.

Mme DE LESTRANGE TRÉVISE, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.

M. LETULLE, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 24, rue Boissière, Paris, XVIe. Hon.

C. LEVADITI, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

L'HERMINIER, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.

E. MARCHOUX, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.

G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.

L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.* Hon.

F. MESNIL, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.

R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe.

V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.

L. NATTAN-LARRIER, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.

L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.

NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve.

ORTICONI, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe.

F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.

G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe.

L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe.

Ch. PÉRARD, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur.

A. PETTIT, MAM, Profr Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.

Mme M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve. Hon.

E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.

J. RIEUX, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce. Hon.

S. RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, 130, Bd Brune, Paris XIVe.

E. ROUBAUD, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.

E. SACQUÉPÉE, Médecin-inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.

Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.* Hon.

F. SOREL, Méd. Principal 1re Cl, T C, Chef Service Santé, Dakar.

J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.

E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.

Tréfouël, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XV^e.
M^me Tréfouël, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie thérapeutique, Paris, XV^e.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e, *M F.* Hon.
H. Vallée, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.* Hon.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof^r Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, B^d Montparnasse, Paris, VI^e, *M F.* Hon.
H. Violle, Prof^r Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. Weinberg, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël Bernard, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine.
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.
M. Blanchard, Médecin-major 1^re Cl. T C, Paris.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. Bouffard, Médecin principal 1^re Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
Et. Burnet, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis.
L. Couvy, Médecin-principal 1^re Cl. T C, Directeur des Etudes Ecole d'Application Service Santé Troupes Colontales, Marseille.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
F. Heckenroth, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Prof^r Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Prof^r Ecole de Médecine, Marseille.
A. Le Dantec, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
C. Mathis, Médecin principal 1^re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin principal 2^e Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, anc. Prof^r Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. Thiroux, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service santé Madagascar, *M F.*
J. Vassal, anc. Médecin-principal 1^re Cl. T C, 14, rue Raffet, Paris, XVI^e.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Profr Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Kala-Azar Commission, Assam.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Profr Ecole de Médecine Coloniale; Forest-Bruxelles, Parc Duden.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
N. H. Swellengrebel, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhovelaam, 16a Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
C. M. Wenyon, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. Allain, Médecin-inspecteur T C de réserve, à Plombeyre, par Lannion, Côtes-du-Nord.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.
J. Bablet, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
A. Bartet, Médecin chef 2e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.

J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-major 1re Cl. T C, 134, rue Judaïque, Bordeaux.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. Bellot, Médecin général 1re Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blin, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, à Salbris, Loir-et-Cher.
Botreau-Roussel, Médecin principal 2e Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, en France.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies en Guinée Française.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
A. Catanéi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 1re Cl. T C, 111e Art. Colon., Lorient.
M. Cognacq, anc. Gouverneur de Cochinchine.
L. Collin, anc. Médecin major 1re Cl. T C.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris. Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, 65, Avenue Félix Faure, Paris, XVe.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. Girard, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef Service Santé, Inde française.

H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
F. H. Guérin, Médecin-Major 1re Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. Jamot, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service Maladie du sommeil, au Cameroun.
C. Jojot, Médecin principal 2re Cl. T C, médecin divisionnaire, 128e DI, S. p. 407, Maroc.
H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
V. Labernadie, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
J. Laigret, Médecin-major 2e Cl. T C, Dakar.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, 30, rue Faidherbe, Paris, XIe.
A. Lecomte, Médecin inspecteur T C, 1, rue Villiers-de-l'Isle-Adam, Saint-Brieuc.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
G. Ledentu, Médecin-major 1re Cl. T C, 109 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris, VIIe.
G. Lefrou, Médecin-major 2e Cl. T C, Dahomey.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 22, rue St-Vincent-de-Paul, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Gomen, Nouvelle-Calédonie.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.

R. Pons, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, Saïgon.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 1re Cl. T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. Robert, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
M. Robineau, Médecin-major 2e Cl. T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
T. Séguin, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
L. Stévenel, Médecin-major 1re Cl. T C, Douala, Cameroun.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 1re Cl. T C, Conakry, Guinée française.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
E. Tournier, Médecin-major 1re Cl. T C, en Chine.
R. Trautmann, Médecin principal 2e Cl. T C, Tananarive, Madagascar.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major 1re Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 1re Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.
J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.

C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Prof^r Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. Ciuca, Prof^r Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Prof^r Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Prof^r Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Prof^r Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Prof^r Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Prof^r de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. Gaminara, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Witt. Emanuela, Rome.
Edw. Hindle, anc. Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.

P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarantenaire, Alexandrie.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I^er, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Salv. Mazza, Fac. Méd. Buenos-Ayres.
Fr. de Mello, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.
R. Newstead, Emeritus Prof^r d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.

W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. W. Sellards, Profr Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
A. C. Ukil, Profr Institut Nat. de Médecine, 6/1 Kanklia Road Ballygunge, Calcutta, Indes Anglaises.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

Vingt et unième année 1928 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 11 Janvier 1928

Présidence de M. Mesnil, Président sortant,
puis de M. Marchoux, Président en exercice

Nécrologie

E. Primet (1851-1927)

Le Président. — A notre dernière séance, alors que j'achevais l'éloge funèbre de notre collègue Henri Schein, un malaise subit frappait un autre de nos collègues, E. Primet, médecin-inspecteur de réserve ; en peu d'instants, la mort faisait son œuvre. Je n'ai pu, ce jour-là, après une suspension de séance, que traduire d'un mot l'émotion de tous Je voudrais aujourd'hui faire brièvement revivre devant vous la vie, toute d'honneur et de dévouement à la grande cause de la médecine militaire coloniale, qui fut celle d'E. Primet.

Né en décembre 1851, Primet fut engagé volontaire à la fin de la guerre de 1870. Mais sa carrière proprement dite de médecin ne commence qu'en 1872, comme aide-médecin de Marine, pour se terminer en 1913 comme médecin-inspecteur du corps de Santé des Troupes coloniales. « Entre ces deux dates, a dit une voix plus autorisée que la mienne, celle de notre collègue,

le Médecin-inspecteur général EMILY, on l'avait vu passer sur presque toutes les mers, dans presque toutes nos colonies, comme médecin des Troupes coloniales, laissant partout le souvenir d'un médecin et d'un officier d'élite, d'un cœur affectueux et compatissant, d'un chef éminent, aussi juste que bon. »

PRIMET avait pris part à plusieurs campagnes : Tonkin (1883-1884), Madagascar (1885), Soudan (1891-1892) ; cette dernière lui valut une citation à l'ordre du jour. Il avait assisté à deux épidémies de fièvre jaune à la Guyane en 1876-1877, au Soudan en 1891-1892. Plus tard, notre collègue fut à la tête du service de santé au Sénégal, en Nouvelle-Calédonie (où sévit la peste), au Sénégal à nouveau, enfin en Indochine.

Le passage au cadre de réserve l'avait encore trouvé jeune et alerte. Il sut le montrer pendant la guerre : plus d'une année, il fut inspecteur général des formations sanitaires à l'intérieur. Jusqu'à son dernier jour, PRIMET a supporté vaillamment le poids des ans et il est mort sans avoir subi de diminution physique ou intellectuelle.

PRIMET fut un de ceux qui, il y a 20 ans, avec KERMORGANT, GRALL, ... répondirent à l'appel de notre président-fondateur, montrant le chemin de notre Société et de nos séances à leurs camarades plus jeunes, voie qu'ils se sont d'ailleurs empressés de suivre, ce qui nous vaut le concours actif et toujours apprécié de nombreux médecins des Troupes coloniales.

A Madame PRIMET, la compagne fidèle de notre regretté collègue, si brutalement frappée, va notre respectueuse sympathie. Elle peut être certaine que le souvenir de son mari vivra parmi nous.

Correspondance

M. G. BLANC, élu Membre Associé, MM. A. CATANÉI, G. LEDENTU et W. A. SELLARDS, élus Membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Allocution de M. MESNIL, président sortant.

Mes chers Collègues, En prenant il y a quatre ans le fauteuil de la présidence auquel m'appelait votre grande bienveillance, je ne pouvais que vous assurer de mon dévouement à la Société

et de ma foi en son avenir. Tous les événements qui se sont déroulés au cours de ces 4 années ont affermi cette foi. Notre *Bulletin* est toujours prospère, trop même, car nos secrétaires généraux sont souvent obligés de demander à nos collaborateurs de vouloir bien réduire certains mémoires ; il atteint cette année 1068 pages. En tout cas, il continue à être apprécié, en particulier à l'Etranger, puisque nos abonnés ont augmenté de 230 en 4 ans.

Nos séances n'ont jamais cessé d'être animées ; l'esprit le plus cordial y règne et ma présidence ne me laisserait que des sujets de contentement si je n'avais eu à enregistrer de nombreux décès (24 en 4 ans !), dont le dernier, qui s'est produit ici-même, a causé tant d'émotion parmi nous.

En votre nom, j'adresse un dernier souvenir à nos morts de l'année, Gedœlst, Gouzien, Tarassévitch, Scheix, Primet, et je souhaite la bienvenue à nos nouveaux collègues L'Herminier, Césari, Catanei, G. Ledentu, S. Mazza, A.-W. Sellards, A.-C. Ukil.

Il y a 4 ans, je formulais l'espoir qu'une nouvelle filiale viendrait se joindre à celle qui, à Dakar, fonctionne à la satisfaction de tous. Je puis vous annoncer que cet espoir va se transformer en réalité. A partir de cette année, une société va fonctionner à Tananarive sous notre égide. J'adresse en votre nom aux fondateurs de cette filiale, et en particulier à nos collègues Thiroux, Fontoynont et Girard, nos vœux les plus vifs pour la réussite de leur entreprise.

Dès la création de la Société, nous avons pris l'initiative de saisir les pouvoirs publics de questions d'hygiène et de prophylaxie intéressant notre France extérieure. Nos communications ont toujours été bien accueillies et il est probable qu'elles ont été jugées utiles puisque, maintenant, ce sont les pouvoirs publics qui sollicitent notre avis sur des questions délicates et controversées, telles que la prophylaxie et le traitement du paludisme, la prophylaxie de la fièvre jaune. Nous avons toujours, et dans le plus bref délai possible, répondu de notre mieux à ce qui nous était demandé.

Sur l'initiative de mon prédécesseur à ce fauteuil, la Société a créé un prix biennal consistant en une médaille d'or à l'effigie de A. Laveran. Nous avons tenu à décerner le premier prix de la Société à un de nos collègues étrangers ; l'intérêt de la conférence qu'il nous a faite a souligné le bien fondé de notre choix.

Notre Société compte actuellement 356 membres : 20 honoraires, 42 titulaires honoraires, 37 titulaires (notre chiffre maximum de 40 est ainsi presque atteint), 19 associés français et

20 étrangers, 99 correspondants français et 119 étrangers. Nos cadres sont donc sensiblement au complet.

Je tiens encore, avant de quitter ce fauteuil, à exprimer tous mes remerciements à mes collaborateurs du bureau : aux vice-présidents MM. BRUMPT, DOPTER, EMILY, Mme PHISALIX, qui ont mis toute leur bonne grâce à m'assister, — aux Secrétaires généraux C. JOYEUX et E. ROUBAUD, qui savent si bien résumer les communications qui nous sont envoyées, — à notre Trésorier E. TENDRON qui gère nos finances avec tant de soins et de bonne humeur, — à nos secrétaires des séances, L. NÈGRE, G. LAVIER, F. LARROUSSE, R. DESCHIENS, auxquels votre courtoisie facilite la tâche. M. ROUBAUD assume toujours la charge lourde et ingrate de notre *Bulletin* ; il a droit à notre reconnaissance particulière. Je ne saurais oublier enfin M. JEANTET, à qui revient le mérite de nos projections.

J'ai une joie particulière à céder ma place à notre collègue MARCHOUX, qui est un de mes plus vieux amis puisque nos relations remontent à 1893, époque à laquelle il vint à Paris s'initier aux méthodes pastoriennes. Sa belle carrière coloniale et scientifique est trop connue de tous ici pour que j'aie à la rappeler ; nul n'ignore quels faits et quelles idées neuves notre collègue a apportés à la plupart des grands problèmes de la Pathologie exotique : fièvres paratyphoïdes, dysenterie amibienne, spirochétose aviaire et rôle des Argas, fièvre jaune, lèpre, paludisme. Membre de l'Académie de Médecine, expert pour le paludisme auprès du Comité d'hygiène de la Société des Nations, M. MARCHOUX jouit partout d'une haute autorité dans les questions de microbiologie comme d'hygiène coloniales ; il saura en faire bénéficier notre Société.

Depuis notre fondation, M. MARCHOUX a prouvé son dévouement à notre Société comme Secrétaire général, comme vice-président, comme membre du conseil ; jusqu'à la guerre, c'est lui qui a publié notre *Bulletin*. Nous ne pouvions remettre nos destinées en de meilleures mains.

Je suis heureux de saluer aussi les deux nouveaux membres du bureau, ED. DUJARDIN-BEAUMETZ et G. MARTIN ; leur grande compétence en peste, en maladie du sommeil, les services rendus à la Société, les désignaient pour assister pendant deux ans notre nouveau président.

A notre chère Société, bientôt majeure, à ses filiales, j'offre tous mes vœux pour la continuation de la prospérité actuelle.

Allocution de M. Marchoux, Président

Mes chers Collègues,

Le premier acte de ma charge doit être de vous remercier de vos suffrages et de l'honneur que vous m'avez fait en m'élevant à la Présidence de notre Société. Comment, en effet, ne ressentirais-je pas un légitime orgueil à occuper un fauteuil qui a été illustré par mes devanciers.

Bien que la Société de Pathologie Exotique entre aujourd'hui dans sa 21e année, elle n'a eu que trois Présidents. Le grand savant qui, le premier, en a dirigé les débats, est resté 12 ans en fonctions en raison de sa haute personnalité scientifique. Laveran est, en effet, le véritable fondateur de la Pathologie tropicale moderne. Par la découverte du parasite du paludisme, en 1880, il a ouvert une porte sur l'inconnu et, en montrant le rôle que joue un protozoaire dans la maladie humaine la plus répandue, nous a introduits dans un domaine jusqu'à lui inexploré. Cette initiation fut féconde, puisqu'elle a été l'origine de tant de travaux qui, en moins de 50 ans, ont éclairé l'étiologie et la prophylaxie des maladies des pays chauds d'une lumière éclatante.

Laveran n'était pas qu'un savant, c'était aussi un homme de caractère. Dans la vie publique, il gardait toujours un visage sévère, distant, un peu hautain. Sobre de paroles, plus encore de sourires, il ne l'était pas moins de gestes inutiles. Tout ce qu'il faisait était réfléchi, réglé, préparé d'avance. Ce qu'il disait ressemblait à ce qu'il écrivait et ne visait pas à l'éloquence, mais à la clarté et à la précision. Aussi n'admettait-il pas, même des personnes qu'il aimait le mieux, que rien fût changé à ce qu'il avait une fois fixé sur le papier. Ses manuscrits, tracés d'une écriture posée, ronde, uniforme, se présentaient nets et presque sans ratures. Sur les épreuves qui lui en étaient remises, il ne corrigeait que les fautes d'impression.

Cette réflexion, dans la composition, cette fermeté à maintenir ce qu'il avait décidé, ils les portait dans tous les actes de la vie auxquels il imposait un rythme d'une remarquable régularité. Bien avant que la maladie n'eût limité ses mouvements, sa démarche était invariablement calme, lente, un peu rigide. Chaque jour il venait au laboratoire et en repartait aux mêmes heures et par le même chemin. Tout chez lui était classé méthodiquement dans un ordre qu'il s'empressait de rétablir dès qu'il avait été troublé. Quand, dans son laboratoire de Constantine,

il se fut convaincu de la présence d'un parasite animé dans le sang des paludéens, rien ni personne ne pouvaient plus modifier son opinion. Aucune attaque n'était susceptible d'altérer sa confiance dans les observations qu'il avait faites. Peu de savants auraient eu le courage de résister aux nombreuses et dures critiques dont il fut l'objet et à l'incrédulité presque générale qui accueillait la découverte d'un parasite aussi différent des agents pathogènes alors connus. Sûr de lui, il maintenait son avis et dédaignait la discussion. A ce qu'il a écrit dès cette époque, il n'a, jusqu'à la fin de sa vie, rien changé ni dans le fond, ni dans la forme. C'est là une preuve de ténacité dont peu de personnes sont capables. La ténacité fut, en effet, la marque la plus accusée du caractère de LAVERAN. Il la portait dans ses entreprises, dans ses affections, dans ses inimitiés.

Une des plus grandes surprises qu'éprouvaient ceux qui avaient l'heur de lui plaire et de pénétrer dans son intimité, c'était d'y découvrir un homme tout différent de celui qu'ils connaissaient. Dans le particulier il devenait causeur plaisant, gai, spirituel, attentif et charmant. C'était comme s'il déposait un masque ou qu'il y eût en lui deux personnalités qu'il revêtait tour à tour et qu'il maintenait rigoureusement à leur place respective sans permettre à l'une d'empiéter sur l'autre.

Tel a été LAVERAN, durant toute sa vie, immuable autant que son image gravée dans le métal de notre médaille.

Celui qui lui a succédé dans les fonctions présidentielles est un savant de tout autre nature. Doux, souriant, avenant, il prouve que la science n'impose pas la sévérité. Son esprit vif et délié reste toujours à l'affût des idées neuves comme le chasseur à l'affût du gibier. Il voit très vite la portée des expériences et des faits, sait en tirer des conséquences souvent inattendues et ne laisse échapper aucune occasion favorable à la réussite de son plan. Il est cependant une qualité maîtresse que, si différent par ailleurs, il possède en commun avec LAVERAN, c'est la ténacité à laquelle il doit d'avoir réussi là où tant d'autres ont échoué. Sa dernière découverte de la vaccination antituberculeuse, à laquelle personne ne croyait plus, résulte en grande partie de la persistance qu'il a mise à continuer ses expériences pendant plus de 13 années.

Sans même tenir compte de ses autres travaux qui sont cependant considérables, à lui seul ce succès contre le microbe cuirassé de cire qui se jouait de la vie humaine, vaut à CALMETTE la reconnaissance du monde entier. Aucune récompense n'est à la taille du service qu'il a rendu et la plus haute dignité de notre ordre national n'a jamais été conférée à un titulaire

plus que lui digne de la porter. Félicitons-nous d'avoir eu à notre tête pendant 4 années, ce bienfaiteur de l'humanité.

Après Calmette le fauteuil est échu à celui qu'à dessein je ne nomme pas un successeur, car je laisserais méconnaître de grands services en laissant croire que Mesnil a attendu d'être Président pour donner de l'éclat à la Société de Pathologie Exotique. En réalité notre Société lui doit la vie. Elle est née de ses œuvres, elle a survécu de son fait aux difficultés de la guerre. En prenant la Présidence, Mesnil n'a fait qu'assumer publiquement un rôle que jusqu'alors il avait rempli dans l'ombre. L'ordre, la méthode, la prévoyance qui sont ses qualités dominantes lui ont valu souvent d'être agréé par ses deux prédécesseurs comme un conseiller vigilant. J'espère qu'il voudra bien remplir le même office auprès de son successeur ; nous nous connaissons depuis trop longtemps pour que j'hésite à y compter.

Entrés à l'Institut Pasteur à peu près à la même époque, nous n'avons pas cessé pendant 35 ans d'entretenir des relations amicales. Mesnil, en 1892, sortait de l'Ecole Normale comme agrégé des sciences naturelles et venait rue Dutot comme préparateur de Pasteur. Bientôt il se plaçait sous l'égide de l'éminent naturaliste qu'était Metchnikoff et s'attachait d'abord à des études de biologie cellulaire. Puis entraîné par son goût et, il me permettra de le dire, aussi par ses relations avec les Coloniaux qui fréquentaient la maison, il s'est appliqué à ces recherches de protozoologie qui ont fait de lui dans cette spécialité un maître incontesté. De par ses travaux personnels qui l'ont conduit à l'Institut de France, de par sa vaste érudition servie par une mémoire merveilleuse, il est, dans cette branche de la science, regardé comme un expert d'une sécurité parfaite. Personne mieux que lui n'était donc qualifié pour présider la Société de Pathologie Exotique où la protozoologie tient tant de place. Grâce à l'attraction qu'il a exercée, grâce surtout au travail des Coloniaux, nos membres pour la plupart, notre *Bulletin* est devenu un des organes les plus répandus et les plus estimés de la Pathologie tropicale.

J'espère que cette précieuse collaboration de tous continuera et puisque je parle de notre *Bulletin*, qu'il me soit permis à son sujet d'exprimer un regret et de formuler un espoir. Je regrette que trop de médecins des Colonies attachent si peu d'importance à tant d'intéressantes observations qu'ils ont l'occasion de faire et que presque tous gardent pour eux croyant qu'il faut l'appoint d'un examen microscopique pour justifier la publication d'une note. Je souhaite que cette indifférence des uns, cette

timidité des autres disparaissent et que tous ceux qui savent voir nous apportent le sujet de leurs observations. Les travaux de chimie, d'ethnographie, de géographie médicale, d'hygiène, d'organisation sanitaire éveilleraient le plus vif intérêt parmi les lecteurs de notre *Bulletin*. Comme Président, je souhaite que cet appel soit entendu. Mais quoi qu'il en puisse être je termine en me félicitant d'avoir à conduire des séances que vous savez rendre si intéressantes.

Elections

M. le Médecin Général de la Marine DEFRESSINE est élu Membre Titulaire à l'unanimité de 23 votants.

Présentation de pièces,

Par E. BRUMPT et S. WERBLUNSKY.

Un certain nombre de mollusques ont été trouvés infectés spontanément par les Cercaires du *Schistosoma hæmatobium*. D'après nos recherches bibliographiques ces espèces sont les suivantes :

Bullinus contortus, *B. dybowskyi*, *B. innesi* d'après les recherches de R.-T. LEIPER (1915, 1916), *Physopsis africana* d'après BECKER (1916) et CAWSTON (1917), *Physopsis globosa* d'après DYE, BLACKLOCK et THOMPSON (1924), INGRAM (1924). *Physopsis conicum* et *Limnæa natalensis* d'après ANNIE PORTER et *Planorbis metidjensis* (= *P. Dufouri*) d'après BETTENCOURT, BORGES et FRANÇA (1921), enfin, en plus de ces divers hôtes pulmonés le mollusque operculé *Melania* (*Myassia*) *nodocincta* a été trouvé parasité et a pu être infecté expérimentalement de cercaires de la Bilharzie vésicale.

En ce qui concerne les essais d'infection de ces divers mollusques la bibliographie est relativement pauvre. Parmi les représentants du genre *Bullinus* le seul auteur qui semble avoir réussi l'infestation des mollusques (*B. innesi*) en partant des œufs de l'urine de malades est ARCHIBALD (1923) ; les essais

tentés par d'autres auteurs, en particulier par Anderson (1923, 1927) en Tunisie, ont toujours été négatifs.

En se servant de mollusques du genre *Physopsis*, Cawston a eu des infections positives avec le *Physopsis africana* de l'Afrique australe et Blacklock et Thompson (1924), Ingram (1924) avec le *Physopsis globosa* ou une espèce très voisine.

Les essais effectués par Bettencourt et Borges avec le *Planorbis metidjensis* ont été négatifs et França n'a obtenu avec cette espèce qu'un début de développement. Par contre, en se servant de *Melania (Myassia) nodocincta*, Dye (1924) semble avoir obtenu assez facilement l'infestation expérimentale.

En nous servant de *Bullinus contortus* adultes récoltés en Corse, dans la région Porto-Vecchio, par l'un de nous en septembre 1927, il nous a été facile d'infecter cette espèce conservée à l'étuve à la température de 24-25 degrés.

Sur 35 exemplaires survivants le 52e jour après la première infestation par les miracidiums, nous en avons observé 28 infestés en les mettant dans des tubes d'isolement, ce qui donne un pourcentage de 80 o/o.

Vous pourrez voir sous les microscopes mis à votre disposition, d'une part, des Cercaires vivantes venant d'être émises par un *Bullinus* et, d'autre part, une préparation de foie d'un de ces mollusque colorée à l'hémalun et montrant de nombreuses cercaires caractéristiques. Il est très facile de suivre à la loupe la pénétration des cercaires vivantes dans les téguments d'une souris nouveau-née.

Ces expériences d'infestation présentent un grand intérêt pratique ; en démontrant que les *Bullinus* de Corse sont extrêmement sensibles à l'infestation par l'urine des malades atteints de Bilharziose, elles donnent un appui expérimental à l'opinion très juste émise par Anderson (1927) qui, lors de l'envoi de troupes noires à Bonifaccio, a attiré l'attention de la Société de Pathologie exotique sur les dangers que cette affectation des troupes pouvait faire courir à la population autochtone.

Communications

L'infection tuberculeuse révélée par les cuti-réactions à la tuberculine chez les Indigènes de Figuig (Maroc oriental).

Par J. MATHIEU.

Profitant des tournées de vaccination jennérienne que nous avons faites dans les sept ksour du pays de Figuig : El Hammam Tahtani, El Hammam Fougani, El Maïz, Oudaghir, les Abidat, les Ouled Sliman et Zenaga, nous avons recueilli 1.012 observations de cuti-réactions à la tuberculine, chez les Berbères blancs, les Haratins et les Israélites de la région. Nous avons opéré suivant la méthode préconisée par L. PARROT et H. FOLEY dans une étude parue dans les *Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord* (1).

Il nous a paru intéressant de comparer les résultats statistiques que nous avons obtenus avec ceux des enquêtes faites par l'Institut Pasteur d'Algérie de 1911 à 1914 (H. FOLEY) (2), et en 1924 (BROUARD et LEBLANC), chez les Israélites de Beni-Ounif et de Figuig (3).

L'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine chez les Indigènes musulmans de Figuig, nous a donné pendant les mois d'octobre et de novembre 1927, les résultats suivants :

(1) T. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 72-78.

(2) L. PARROT et H. FOLEY. L'infection tuberculeuse chez les Indigènes musulmans d'Algérie. *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 79-109.

(3) M. BROUARD et L. LEBLANC. L'infection tuberculeuse chez les Israélites de Beni-Ounif et de Figuig. *Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, fasc. 4, décembre 1924, pp. 478-484.

Tableau I

Maroc oriental. Figuig. Population berbère.

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total adultes
De 1 jour à 1 an	0 sur 38	0 sur 18	0 sur 56				
De 1 à 2 ans. .	1 sur 29	2 sur 26	3 sur 55	27 sur 245			
De 3 à 5 ans. .	12 sur 87	12 sur 103	24 sur 190	11,02 0/0			
						138 sur 692	
						19,94 0/0	
De 6 à 10 ans .	44 sur 216	19 sur 77	63 sur 293		111 sur 447		
De 11 à 15 ans .	43 sur 146	5 sur 8	48 sur 154		24,83 0/0		
De 16 à 30 ans .	12 sur 20	5 sur 11	17 sur 31				30 sur 52
De 31 à 45 ans .	5 sur 7	3 sur 5	8 sur 12				57,69 0/0
De 46 et au-des.	3 sur 5	2 sur 4	5 sur 9				

Au total : enfants, 138 cuti-réactions positives chez 692 sujets, soit 19,94 0/0 ; adultes, 30 cuti-réactions positives chez 52 sujets, soit 57,69 0/0.

Index tuberculinique total : $\frac{19{,}94 + 57{,}69}{2} = 38{,}81$ 0/0.

Si nous faisons un tableau à part pour les nègres et les négroïdes (*haratin*), l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine a donné dans cette population les résultats suivants :

De 0 à 1 an, 0 cuti-réaction positive sur 8 ; de 1 à 5 ans, 1 cuti-réaction positive sur 12 ; de 6 à 15 ans, 4 cuti-réactions positives sur 25. Total de 1 à 15 ans, 5 cuti-réactions positives sur 37, soit 13,5 0/0 ; adultes, 10 cuti-réactions positives sur 16, soit 62,5 0/0.

Index tuberculinique total : $\frac{13{,}5 + 62{,}5}{2} = 38$ 0/0.

Les résultats donnés par H. Foley concernant les cuti-réactions à la tuberculine faites de 1911 à 1914 étaient les suivants :

Chez les Berbères blancs :

De 1 à 15 ans, 17,7 0/0. Actuellement 19,94 0/0 ; chez les adultes, 38,4 0/0. Actuellement 57,69 0/0 ; I. T. T., 28 0/0. Actuellement 38,81 0/0.

Chez les Négroïdes :

De 1 à 15 ans, 0 cuti-réaction 0/0. Actuellement 5 sur 37 ; chez les adultes, 11 cuti-réactions sur 15. Actuellement 10 sur 16 ; I. T. T., 36,5 0/0. Actuellement 38 0/0.

Chez les Israélites, nous avons consigné les résultats obtenus dans le tableau suivant :

TABLEAU II

Maroc oriental. Figuig. Population israélite.

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total adultes
De 1 jour à 1 an	0 sur 5	0 sur 3	0 sur 8				
De 1 à 2 ans. .	0 sur 8	1 sur 9	1 sur 17	2 sur 34		7 sur 78 8,9 o/o	
De 3 à 5 ans. .	1 sur 10	0 sur 7	1 sur 17				
De 6 à 10 ans .	1 sur 12	2 sur 19	3 sur 31		5 sur 44		
De 11 à 15 ans .	0 sur 4	2 sur 9	2 sur 13				
De 16 à 30 ans .	2 sur 12	6 sur 16	8 sur 28				37 sur 65 56,9 o/o
De 31 à 45 ans .	5 sur 6	8 sur 12	13 sur 18				
De 46 et au-des.	7 sur 8	9 sur 11	16 sur 19				

Au total : enfants, 7 cuti-réactions positives sur 78 sujets, soit 8,9 0/0 ; adultes, 37 cuti-réactions positives sur 65 sujets, soit 56,9 0/0.

Index tuberculinique total : $\frac{8,9 + 56,9}{2} = 32,9\ 0/0$.

L. LEBLANC avait noté en 1923 pour la même population des résultats comparables ?

De 1 à 15 ans, 6 cuti-réactions positives sur 73, soit 8 0/0 ; adultes, 47 cuti-réactions positives sur 87, soit 56 0/0 ; I. T. T., 30,5 0/0.

résultats déjà supérieurs aux chiffres donnés par H. FOLEY en 1911-1914, où les pourcentages étaient les suivants :

Nourrissons	0 0/0
Enfants	2 0/0
Adultes.	11 0/0

Ces comparaisons semblent démontrer une augmentation dans le degré de l'infection tuberculeuse chez les Indigènes de l'oasis de Figuig, augmentation qui tient vraisemblablement aux causes suivantes : émigration plus grande, contacts multipliés entre les Indigènes et les Européens, développement de l'alcoolisme.

L'oasis de Figuig n'est plus l'oasis difficile d'accès qu'elle était il y a quinze ans ; actuellement en effet, en plus de la voie ferrée d'Oran à Colomb-Bechar, trois services automobiles réunissent Figuig à Oudjda par la piste, facilitant largement les déplacements des ksouriens ; un de ces services est d'ailleurs dirigé par un Indigène berbère du ksar de Zenaga, qui était un des ksour les plus fermés à l'influence européenne.

Depuis la guerre l'accroissement du nombre des ksouriens migrateurs est notable. Toutes les années et très régulièrement 900 à 1.000 travailleurs partent de Figuig, soit pour la France (c'est la minorité), soit pour le Tell ou les grandes villes du Maroc occidental, où ils vont s'employer comme maçons, terrassiers, mineurs.

Enfin le développement considérable pris cette année par les mines de Bou Arfa (115 km. au Nord de Figuig), a créé un mouvement d'émigration assez important, la mine occupant actuellement 400 ouvriers, presque tous originaires de la région.

L'alcoolisme, inconnu il y a encore quelques années, se rencontre malheureusement assez fréquemment dans cette population d'émigrants temporaires qui prennent hors de chez eux et au contact des Européens, l'habitude de boire de l'alcool ; retournés dans leur ksar, en général, pour participer à la récolte des dattes, ils semblent reprendre, avec le costume, les mœurs de leurs ancêtres, mais ces Indigènes, d'allure si puritaine dans leur vie publique, ne dédaignent plus le verre d'anisette bu entre amis, à l'abri des regards indiscrets.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'alcoolisme des Israélites qui de longue date fabriquent et continuent à boire la *ma haïa*, eau-de-vie de dattes très alcoolisée.

Cliniquement, l'infection tuberculeuse s'est révélée comme particulièrement grave, et comme l'avait noté H. Foley, « la tuberculose pulmonaire a une évolution fatale en très peu de mois » ; c'est ainsi que pendant cette année 1927, nous avons observés six décès par tuberculose pulmonaire survenus dans l'espace de six à neuf mois (trois hommes de 20 à 30 ans, une femme de 30 ans, deux enfants).

Il est donc possible que l'infection tuberculeuse latente s'exprime à Figuig, selon une loi générale, par une courbe ascendante, d'allure comparable à la courbe qui exprimerait l'européanisation croissante d'une région.

Infirmerie indigène de Figuig (Maroc Oriental).

Posologie de l'antigène méthylique tuberculeux et son emploi dans la lèpre,

Par E. L. PEYRE.

Certains résultats thérapeutiques avaient paru être obtenus dans le traitement de la lèpre par le B. C. G. (PONS et CHASTEL, JOUENNE et GUILLET). Bien que les améliorations signalées par ces auteurs n'aient pas persisté, il nous a semblé intéressant d'expérimenter dans le même but l'antigène méthylique tuberculeux de NÈGRE et BOQUET.

Nous n'avons pu traiter que deux malades d'un hôpital de Cholon et pendant un laps de temps assez court. Ce sont là évidemment des conditions défavorables d'expérience.

Disons de suite que, dans l'ensemble, nos résultats sont à peu près négatifs. Localement, aucun changement sensible ; par contre, l'action de l'antigène a été très nette sur l'état général.

D'autre part, nous avons employé l'antigène méthylique à des doses inusitées, très élevées parfois et même par la voie intraveineuse.

A ce double titre, bénéfice de l'état général et posologie particulière, nous avons cru pouvoir signaler ces essais.

Nos deux malades étaient : l'un, un paysan de 42 ans, l'autre, une jeune fille de 22 ans.

Etat clinique très analogue : masque léonin avec infiltration du pavillon des oreilles ; taches érythémateuses ; territoires anesthésiques sur le tronc et sur les membres ; boudinnement des doigts et début de mutilation de certains orteils. Bacilles de HANSEN dans le mucus nasal et dans un léprome excisé. Chez l'homme, réactions de WASSERMANN et de BESREDKA positives ; chez la jeune fille, WASSERMANN négatif, BESREDKA inconnu.

Pendant l'emploi de l'antigène, ni le régime, ni le traitement (2 g. d'iodure de potassium par jour) n'ont été modifiés. Nous n'avons employé que l'antigène méthylique pur de l'Institut Pasteur. La posologie a été la suivante : quinze injections sous-cutanées ou intraveineuses à des intervalles variant de deux à cinq jours. Les trois premières injections sous-cutanées ont été faites d'après la formule suivante, comportant des dilutions décroissantes :

Antigène méthylique pur : 0 cm³ 5.

Eau bidistillée : 2 cm³, puis 1 cm³, enfin 0 cm³ 5.

Ensuite, neuf injections sous-cutanées d'antigène pur ont été

pratiquées, allant de 0 cm³ 5 à 5 cm³ ; une injection à 0 cm³ 5, une injection à 1 cm³ 5, deux à 2 cm³, deux à 2 cm³ 5, trois à 5 cm³. Enfin, les malades ont reçu trois injections intraveineuses à 1 cm³ 75 d'antigène pur.

Les réactions ont été bien moins fortes qu'on aurait pu le penser. La plus haute température rectale observée a été de 38°7 ; après trente injections, nous n'avons noté que sept fois une température rectale supérieure à 38°, dont deux fois seulement sur les six injections intraveineuses. Les patients n'ont jamais protesté contre leur traitement ; ils disaient au contraire en retirer grand bénéfice. En dehors de ces faibles réactions thermiques, les phénomènes suivants ont été constatés. Les premières injections sous-cutanées ont déterminé des fourmillements et des picotements généralisés, dès l'introduction du liquide ; un peu après, survenaient de la céphalée, de légères douleurs articulaires et constamment de fortes bouffées de chaleur à la face ; ces signes se sont atténués rapidement chez le lépreux, qui a supporté sans malaise appréciable les dernières injections sous-cutanées et les injections intraveineuses. Chez la lépreuse, au contraire, toutes les injections ont provoqué les symptômes décrits plus haut ; de plus, la seconde et la troisième injections intraveineuses ont provoqué, avec une hyperthermie très modérée, la seconde des vomissements abondants, la troisième une éruption urticarienne très désagréable ; ces deux incidents se sont produits le lendemain de l'injection.

Le bénéfice du traitement a été le suivant : amélioration surprenante de l'état général ; à la neuvième injection, le lépreux pesait 41 kg., un mois après, 46 kg. ; il s'évada alors. A la dixième injection, le poids de la lépreuse était de 36 kg., de 38 kg. 500 à la quinzième injection. Localement, il nous a semblé assister à une très légère amélioration des lésions érythémateuses de la face du lépreux. Etat stationnaire chez la lépreuse. Mucus nasal toujours positif chez les deux malades après les quinze injections.

Nous n'avons pas eu l'impression que l'antigène méthylique enrichissait beaucoup la thérapeutique antilépreuse. Mais, notre essai n'a porté que sur deux cas et n'a comporté qu'un traitement d'environ deux mois. C'est peut-être insuffisant pour se prononcer définitivement sur la méthode. Par ailleurs, l'expérience a montré que l'antigène méthylique pouvait être employé sans inconvénient à des doses beaucoup plus élevées que celles indiquées normalement et que la voie intraveineuse même pouvait être utilisée, d'ailleurs sans grand avantage sur la voie sous-cutanée.

Administration du sérum antidysentérique *per os* et en lavements dans le traitement de la dysenterie bacillaire,

Par L. R. MONTEL.

Depuis quelques années, nous avons presque complètement renoncé, sauf de rares exceptions, à l'emploi du sérum antidysentérique en injections sous-cutanées.

Le sérum, introduit par cette voie, même à fortes doses, nous avait toujours donné des résultats incomplets.... Par un paradoxe assez difficile à élucider, ce sérum anti-SHIGA agissait mal, ou peu, dans la dysenterie à SHIGA et se montrait plus efficace dans les dysenteries à bacilles de HISS, de Saïgon, de FLEXNER.

Le désir d'obtenir un meilleur rendement thérapeutique, l'espoir d'éviter les accidents de sérum de plus en plus fréquents et de plus en plus graves, le souvenir des succès thérapeutiques obtenus par nous avec le sérum antistreptococcique en laquages, *in loco*, dans l'érysipèle (1), l'influence des travaux de BESREDKA sur l'immunité locale, nous amenèrent à l'idée de faire agir le sérum antidysentérique plus directement sur les tissus malades.

Nous avons commencé par donner le sérum en « lavement à garder » : cinq doses le matin, cinq doses le soir additionnées, chaque fois, de XX gouttes de laudanum et de 75 g. d'eau bouillie tiède. Nous faisions précéder nos lavements médicamenteux du lavage évacuateur suivant :

Eau bouillie	1 litre.
Eau oxygénée	1 cuillerée à soupe.
Bicarbonate de soude . .	1 cuillerée à café (2).

Le petit lavement à garder ne doit être administré qu'après expulsion complète du lavage évacuateur. Ces opérations étaient faites, autant que possible, immédiatement avant les heures de sommeil (précaution utile surtout pour les petits enfants).

(1) *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, t. IX, n° 1, 7 juillet 1918. Traitement local des lésions érysipélateuses et lymphangitiques par le sérum antistreptococcique en badigeonnages sur le tégument ; *Journal de médecine de Bordeaux*, 23 juin 1926. Traitement des lésions cutanées d'origine streptococcique (lymphangites, érysipèle, pyodermites) par le sérum antistreptococcique en badigeonnages *in loco* (M. L. R. MONTEL).

(2) Ce lavement a déjà par lui-même un effet très remarquable en améliorant le ténesme.

L'usage de la sonde de Nélaton à entéroclyse est indispensable, le malade doit rester dans la position couchée.

Au début nous appréhendions l'expulsion immédiate de nos lavements en raison du ténesme habituel dans la dysenterie bacillaire. Grande fut notre satisfaction en constatant, au contraire, qu'en règle générale *le ténesme cédait dès le premier lavement de sérum*. Par ailleurs les résultats se montrèrent excellents : dès le premier lavement tous les symptômes s'amendaient considérablement : un malade qui, par exemple, avait une selle par heure, pouvait garder son lavement toute la nuit et dormir tranquille ; la fièvre tombait, le sang disparaissait des évacuations et, dès le 3e lavement, au plus tard, les selles redevenaient normales.

Ce traitement est très facile à mettre en œuvre, même chez les nourrissons. Cependant chez ces très jeunes enfants les lavements thérapeutiques sont souvent trop rapidement expulsés. Cette constatation nous amena à donner le sérum antidysentérique par la bouche. A un enfant d'un an nous donnons, dans la journée et entre les repas, trois doses de sérum : une le matin, une l'après-midi, une le soir, additionnées, d'une quantité égale d'eau bouillie sucrée ou de sirop de groseilles. L'enfant prend le mélange par cuillerées à soupe de demi-heure en demi-heure ; il reçoit, en même temps, en lavement à garder (toujours précédé d'un lavement évacuateur, trois doses le matin et trois doses le soir.

Le sérum *per os* peut être administré aux adultes de la même façon en doublant les doses.

Les résultats de l'administration *per os* sont excellents ; chez certains enfants qui toléraient mal les lavements, nous avons eu l'impression que le sérum ingéré avait, à lui seul, guéri la dysenterie. Nous continuons, néanmoins, à associer, dans notre pratique courante, les deux procédés en administrant simultanément le sérum *per os* et en lavement.

Par un traitement ainsi conduit nous avons vu guérir rapidement des dysenteries causées par tous les bacilles connus, Shiga-Kruse, Flexner, Y. de Hiss, Saïgon, Denier. Ces succès nous ont amené à réserver les injections sous-cutanées aux cas graves ou rebelles en appui de la méthode ci-dessus indiquée et à ceux dans lesquels les lavements ne sont pas tolérés.

Le nombre des cas traités par nous, avec succès, par cette méthode, dépasse aujourd'hui la centaine. La supériorité de cette technique sur la méthode classique des injections sous-cutanées nous paraît incontestable ; elle est plus facile à mettre en œuvre, les résultats sont plus rapides, la cessation des

douleurs, du ténesme, des nausées, est presqu'immédiate, les accidents sériques sont supprimés.

CONCLUSIONS

1° L'absorption du sérum antidysentérique *per os* et en lavement, constitue une méthode nouvelle de traitement de la dysenterie bacillaire.

2° Cette méthode, techniquement plus facile, est plus rapide et plus efficace que la méthode classique des injections sous-cutanées qu'elle n'exclut pas du reste.

Polyclinique de Saïgon.

A propos de la Fièvre rouge congolaise,

Par J. LEGENDRE.

Depuis qu'en juin 1925, dès mon arrivée en Haute Volta, j'ai révélé l'existence de la dengue en Afrique Occidentale, on n'a pas eu de peine, à la lumière de ma découverte, à déceler cette maladie en Afrique Equatoriale, en Tunisie et à Madagascar. J'avais déjà, en 1918, signalé sa présence dans la grande île africaine. On ne tardera sans doute pas à lui donner son véritable état civil au Maroc et en Algérie, indépendamment de la fièvre à pappataci, à la Martinique, à la Guadeloupe et à la Réunion, tous pays où vit le *Stegomyia fasciata* qui la propage et où elle se montre chaque année sans arriver à se faire reconnaître même avec les douleurs articulaires et l'éruption. Il est probable que l'insecte et la dengue n'existent pas dans les régions élevées de l'Afrique Centrale de même qu'ils sont absents jusqu'à présent des hauts plateaux de Madagascar.

Ce fut une surprise pour moi de découvrir la dengue à l'intérieur de l'Afrique Occidentale Française où elle n'avait jamais été signalée : à la côte elle avait disparu de la nosologie depuis plus d'un demi-siècle, incorporée à la fièvre paludéenne à qui on octroyait le monopole des pyrexies. Je n'hésitai pas cependant à la reconnaître avant l'examen du sang, comme j'aurais diagnostiqué un Chinois parmi des Nègres sans avoir besoin de mesurer son angle facial.

Ma découverte de la fièvre rouge projetait la lumière sur les

épidémies de soi-disant paludisme observées à la Côte occidentale, à terre et à bord. Elle expliquait en même temps l'absence d'hématozoaires de Laveran attribuée à la quinine préventive ou curative dans les très nombreux cas étiquetés quand même fièvre paludéenne. Elle modifiait profondément l'opinion qu'on avait alors de la pathologie africaine en attribuant un rôle prépondérant à une endémo-épidémie jusque-là méconnue et en réduisant de sept à neuf dixièmes, selon les colonies, le rôle du paludisme. Enfin, et c'est là le résultat le plus important, le redressement de l'erreur de diagnostic entraînait le redressement de l'erreur de thérapeutique et de prophylaxie.

Bien que tous les lecteurs du mémoire de Lefrou sur la « fièvre rouge congolaise » (*Bull. Soc. path. exot.*, octobre 1927) aient donné à la maladie qu'il a observée son véritable nom de dengue, je saisis l'occasion que me fournit l'auteur de rappeler quelques principes de diagnostic médical.

Pour toute maladie infectieuse (grippe, typhoïdes, dengue, etc.), les traités donnent des descriptions-types groupant, à côté des symptômes majeurs, des signes mineurs variables avec les cas. La totalité des premiers et des seconds ne se rencontre heureusement pas chez les malades. Toutes les grippes ne s'accompagnent pas de congestion pulmonaire, ni toutes les typhoïdes d'hémorragies intestinales ni même de taches rosées évidentes. Les signes subjectifs, dont sont les algies de la dengue, sont encore plus divers, ils varient avec la sensibilité du patient, ils peuvent exister sans qu'il attire sur eux l'attention du médecin ou sans que le médecin pense à les rechercher. L'ensemble des symptômes objectifs et subjectifs n'en donne pas moins à toutes les maladies infectieuses une physionomie qui permet de les reconnaître. On n'a jamais pensé à multiplier le nombre des maladies parce que tel signe est peu accentué ou même absent.

Il y a des grippes et des typhoïdes bénignes, voire même ambulatoires ; il y a du paludisme bénin et du paludisme malin ; de même il y a des dengues bénignes, j'en ai cité des cas pendant l'épidémie de dengue sévère de Ouagadougou. Si Lefrou n'a vu que des cas bénins au Congo, cela tient à ce que la dengue y est moins sévère qu'en Haute Volta, du moins dans l'épidémie qu'il a observée, ou bien qu'il a méconnu les cas sévères comme il méconnaissait les autres auparavant. Parce qu'un homme est petit ou même nain il n'y a pas lieu de le classer dans une autre race que celle à laquelle il appartient.

En échangeant le nom de *Stegomyia fasciata* contre celui d'*Aëdes argenteus*, on n'en a pas fait une espèce nouvelle, ni

changé quoi que ce soit à l'insecte ni aux maladies qu'il transmet. De même LEFROU n'a pas découvert une maladie nouvelle en donnant à la dengue du Congo le nom de « fièvre rouge congolaise ». Voulant à toute force la différencier de la dengue, il n'a pas trouvé d'autre nom que celui de fièvre rouge qui est synonyme de dengue et d'usage assez commun. En appelant « ouest-africaine » la dengue que j'ai décrite, je n'ai pas voulu en faire une maladie spéciale, mais attirer l'attention sur sa présence en Ouest-Afrique.

Faudra-t-il que la dengue sévisse à l'état d'épidémie massive pour qu'on la reconnaisse? Ce serait en compromettre la prophylaxie. Ce sont les cas sporadiques et les premiers cas d'une épidémie qu'il faut reconnaître, et ce n'est pas difficile pour la dengue, afin d'appliquer sans retard la thérapeutique et la prophylaxie qui conviennent.

Un médecin, « vieil Africain », qui a méconnu la dengue pendant vingt-cinq ans, me déclarait récemment : « elle est très fréquente », ce qui est exact, et il ajouta : « quand on cherche l'éruption on la trouve », ce qui n'est pas toujours vrai, mais ce qui n'est pas nécessaire pour la reconnaître.

Quand j'ai publié mon travail : « La dengue ouest-africaine » (*Presse médicale*, 11 août 1926) je n'ignorais pas celui de CLAPIER sur « l'endémicité dans l'Oubanghi de fièvres rappelant la dengue » (*Ann. méd. col.*, n° 1, 1921). L'ayant observée et soupçonnée, comment a-t-il hésité à lui donner son vrai nom? BENJAMIN, qu'il cite, n'a pas hésité, lui, à baptiser dengue les cas qu'il a vus à N'Délé, dans la même colonie. Malgré la puissance de l'erreur à se généraliser et à s'imposer, la vérité n'a pas perdu le droit de s'exprimer.

Le Parasitisme intestinal des Malgaches (Parasitologie, Hématologie),

Par MM. MORVAN, F. VOIZARD, BAIZE.

Au cours de l'été de 1927, une enquête étendue, portant sur 1.500 tirailleurs malgaches, a été conduite dans le but de dépister le parasitisme intestinal par la recherche systématique des œufs d'helminthes dans les selles.

Outre les renseignements parasitologiques qu'elle a fournis,

cette enquête a permis de vérifier certaines données admises concernant les modifications de la formule sanguine dans le parasitisme vermineux, l'éosinophilie notamment.

C'est le résultat de ces recherches que nous exposons ici.

Parasitologie

L'existence des parasites était affirmée sur la constatation de leurs œufs dans les selles. La méthode d'examen est simple. Une parcelle de matière est écrasée entre lamelle et lamelle et examinée directement avec un objectif n° 4. Un seul examen a pu être pratiqué par individu.

Les circonstances de l'enquête nous ont imposé cette technique rapide, imparfaite puisqu'elle expose à méconnaître un certain nombre de parasités, en sorte que les chiffres obtenus représentent un minimum.

Toutes précautions ont été prises pour éviter les erreurs ou fraudes de la part des sujets examinés.

Une recherche analogue avait déjà été entreprise, selon la même technique, en 1924, par le médecin-major Stévenel et, en 1925, par le médecin-major Robert et l'un de nous. L'examen de 1.491 hommes avait alors donné les résultats suivants :

Stévenel 1924.	812 parasités sur	1 041 hommes examinés, soit 78 0/0.
Robert et Voizard 1925 .	293 parasités sur	330 hommes examinés, soit 89 0/0 (1).
Voizard 1925 .	78 parasités sur	120 hommes examinés, soit 66 0/0.
Total . . .	1183 parasités sur	1.491 hommes examinés, soit 80 0/0.

En 1927, nous avons trouvé, sur un effectif équivalent et, fait intéressant, composé pour les 4/5 de sujets déjà examinés en 1924 et 1925, les chiffres suivants :

Sujets déjà examinés en 1924-1925	535 parasités sur	1.164 hommes, soit 45 0/0.
Sujets récemment arrivés en France.	251 parasités sur	297 hommes, soit 85 0/0.
Total	786 parasités sur	1.461 hommes, soit 53 0/0.

La comparaison de ces chiffres est instructive. Elle montre que le pourcentage des parasités rencontrés dans les groupes (2)

(1) Examens multiples chez un grand nombre de sujets.

(2) Les effectifs examinés en 1924-1925 par MM. Stévenel, Robert et Voizard venaient de débarquer de Madagascar.

récemment arrivés de la colonie demeure à peu près inchangé : 80 o/o en 1924-1925, 85 o/o en 1927.

Par contre le pourcentage global des parasités est passé de 80 o/o à 53 o/o. La réduction porte exclusivement sur les effectifs indigènes en service en France depuis 2 à 3 ans.

On peut conclure que :

1° Les indigènes arrivant de Madagascar sont infestés dans une très forte proportion, 80 à 85 o/o au bas mot ;

2° Le parasitisme a subi une réduction importante après un long séjour des Malgaches en France.

Pour quelles raisons ?

Sans doute les indigènes suivent en France les règles d'une hygiène relative, mais néanmoins supérieure à celle qu'ils ont l'habitude de pratiquer.

Mais, surtout, il convient d'observer que les 4/5 de ces hommes, à la suite de l'enquête de 1924-1925, avaient été soumis à un traitement thymolé (6 g. pris d'heure en heure dans la même journée). Des vérifications microscopiques avaient à l'époque montré la diminution des parasites. C'est au traitement thymolé qu'il faut rapporter la réduction constatée en 1927.

La persistance d'un pourcentage relativement élevé de parasites (45 o/o), vérifiée à distance du traitement thymolé, permet de penser qu'une seule cure est peut-être insuffisante et qu'aussi des réinfestations ont pu intervenir.

De fait, examinant les selles d'un groupe de 113 jeunes recrues tout récemment débarqués en France, qui, en vertu des règlements en vigueur depuis quelques mois, avaient été déparasités avant le départ de la colonie, nous n'avons plus rencontré qu'un pourcentage de 25,4 o/o.

Les parasites rencontrés chez nos Malgaches étaient variés. Sur 100 sujets infestés pris au hasard et parmi lesquels ne figure aucun des 113 tirailleurs récemment débarqués en France, on trouve :

Trichocéphales.	40,4
Ascaris	23,1
Ankylostomes	28,6
Divers (Oxyures, ténias, bilharzies) . .	7,9

Mais ces pourcentages deviennent très différents si l'on s'adresse à des groupes choisis selon qu'ils n'ont pas ou qu'ils ont subi le traitement thymolé.

Sur 100 sujets infestés on trouve alors :

	Avant thymol	Après thymol
Trichocéphales	12 0/0	78 0/0
Ascaris.	37 0/0	8 0/0
Ankylostomes	46 0/0	4 0/0
Divers (oxyures, ténias, bilharzies).	5 0/0	10 0/0
	100 0/0	100 0/0

C'est qu'en effet, si la valeur antiparasitaire générale du thymol est indiscutable, elle s'exerce avec une certaine électivité vis-à-vis des diverses variétés de parasites. Marquée à l'égard des ascaris et des ankylostomes, l'action du thymol semble presque nulle en ce qui concerne le trichocéphale.

Nos chiffres le prouvent, puisque le nombre des ascaris et des ankylostomes s'étant fortement atténué, alors que celui des trichocéphales demeure sensiblement inchangé, la proportion relative des porteurs de trichocéphales s'élève au chiffre de 78 o/o.

Le trichocéphale est thymolo-résistant.

17 o/o des indigènes étaient porteurs de 2 parasites à la fois, l'association ascaris-ankylostome étant la plus fréquemment rencontrés; 2 o/o seulement hébergeaient simultanément des trichocéphales, ascaris et ankylostomes.

Hématologie

Il est de donnée classique que les porteurs de parasites intestinaux présentent de l'éosinophilie sanguine. Notre enquête le confirme.

Mais elle nous a conduits, chemin faisant, à une remarque nouvelle en montrant chez nos Malgaches une mononucléose sanguine habituelle.

a) *Eosinophilie.* — Le sang était prélevé par piqûre du lobe de l'oreille, le matin à jeun pour éviter toute influence digestive, et étalé sur lame pour coloration au Leishmann.

701 sujets ont été examinés.

Les éosinophiles ont été numérés sur 300 globules blancs au moins. Nous admettions l'éosinophilie au-dessus du taux de 5 o/o.

Le tableau ci-dessous résume les résultats :

Sujets parasités	avec éosinophilie .	283 sujets, soit 76 0/0.
	sans éosinophilie .	89 sujets, soit 24 0/0.
Sujets non parasités	sans éosinophilie .	217 sujets, soit 66 0/0.
	avec éosinophilie .	112 sujets, soit 34 0/0.

Ainsi les porteurs de vers intestinaux présentent de l'éosinophilie dans les 3/4 des cas. La réaction oxyphile n'est donc pas constante.

D'autre part, elle se rencontre chez des sujets non reconnus porteurs, dans une proportion de 1/3. Le fait qu'un certain nombre de parasites ait pu échapper à nos recherches ne suffit pas à expliquer cette proportion élevée. Des causes étrangères doivent intervenir : on sait en effet que l'éosinophilie peut tenir à diverses affections d'observation courante chez les indigènes, échinococcose, filariose, dermatites, syphilis, etc.

Les diverses variétés de parasites ne semblent pas déterminer le même degré de réaction oxyphile. Notre enquête fournit sur ce point des renseignements concordant avec ceux de RIEUX (*Traité d'Hématologie clinique*, 1924, p. 309) :

	M. V. B.	RIEUX
Oxyures	5 à 10 0/0	4 à 8 0/0
Trichocéphales		5 0/0
Ascaris	8 à 12 0/0	7 à 12 0/0
Ankylostomes	10 à 20 0/0	10 à 25 0/0

Chez les sujets porteurs d'une seule espèce de parasites le taux de l'éosinophilie varie avec l'espèce et aussi avec le nombre de parasites. Dès qu'une association intervient, le taux devient important ; l'association ascaris-ankylostome, notamment, fournit des chiffres supérieurs à 20 o/o. Les chiffres maxima, 34 et 36 o/o d'éosinophiles, ont été rencontrés chez 2 individus qui avaient à la fois ascaris, ankylostomes et trichocéphales.

b) *Mononucléose.* — Au cours des recherches hématologiques qui précèdent, nous avions été frappés de l'importance et de la fréquence de la mononucléose.

Alors que, selon les mêmes techniques, des sujets blancs examinés comparativement fournissaient les pourcentages habituels, les tirailleurs malgaches donnaient les chiffres suivants :

(70 sujets, formules établies sur 1.000 leucocytes par sujet).

	Formules des Malgaches		Formule normale
Polynucléaires	Neutrophiles.	46,7 0/0	65 0/0
	Basophiles	0,3 0/0	0,5 0/0
	Eosinophiles.	2,0 0/0	2 0/0
Mononucléaires	Grands	9,1 0/0	5 0/0
	Moyens et petits.	41,9 0/0	27,5 0/0
		100 0/0	100 0/0

Deux sujets seulement présentaient une formule normale 72 et 68 o/o de polynucléaires).

Comme l'éosinophilie, cette réaction sanguine était-elle fonction du parasitisme intestinal?

Sur les 70 sujets examinés à cet égard et choisis parmi les individus exempts d'éosinophilie (pour ne pas fausser les résultats), 12 seulement étaient porteurs de parasites.

L'helminthiase n'étant pas responsable de cette mononucléose, celle-ci ne peut, d'autre part, être rattachée à une simple influence de race (les races malgaches sont d'ailleurs très diverses). Il convient de rechercher la cause de cette réaction sanguine dans les affections communes parmi les indigènes.

Dans ce but, 121 hommes ont été soigneusement examinés; il s'agissait de tirailleurs en service, hommes sélectionnés, d'aspect robuste, chez qui nous ne trouvions pas de signes de maladie apparente.

L'amibiase n'intervenait pratiquement pas; quatre fois seulement la présence d'amibes ou de kystes amibiens a été constatée.

Par contre, bon nombre de tirailleurs ont été reconnus entachés de paludisme; 31 réunissaient à la fois l'habitat côtier, des accès fébriles intermittents caractérisés, et une grosse rate; 63 autres présentaient l'une ou l'autre de ces deux dernières manifestations; en sorte que 94 sujets sur 121 (77 o/o) peuvent être considérés comme paludéens.

Le paludisme chronique peut donc être retenu comme le facteur essentiel de la mononucléose sanguine communément rencontrée chez les Malgaches.

Mémoires

Recherches sur l'index paludéen de la population indigène dans la région du Kontum (Centre Annam),

Par HENRY G.-S. MORIN (1)

La province Moï de Kontum occupe dans le centre Annam, à la hauteur du 14e degré de latitude Nord, un plateau de moyenne altitude (600 à 900 m.) de 300 km. environ de long sur 200 km. de large. La fertilité du sol, composé presque entièrement de gisements de « terres rouges », la richesse de l'irrigation naturelle, la facilité relative du défrichement de vastes étendues déboisées, les agréments enfin d'une température clémente par rapport au climat côtier devaient être autant de raisons pour tenter la colonisation. Mais les difficultés d'accès de cette région et les mœurs farouches des sauvages populations longtemps insoumises qui la peuplent, étaient des obstacles redoutables à sa pénétration. Seuls l'avaient explorée quelques audacieux voyageurs. Le docteur YERSIN fut de ces premiers pionniers au pays Moï où tant de Français devaient périr dans des circonstances tragiques (ODENDHAL, MAITRE, etc.).

A Kontum même, existait cependant une mission catholique française qui, précédant l'occupation officielle, avait amorcé dès 1851 (RR. PP. DOURISBOURE, GUERLACH, VIALLETON, IRIGOYEN) la conquête morale et politique du haut plateau où la domination Annamite n'avait pu atteindre, où la colonisation Chame elle-même n'est peut-être pas parvenue à s'étendre.

En fait, la région n'a été ouverte à la colonisation par la pacification effective et l'aménagement de voies de communication carrossables que depuis 1924. Dès 1926, plus de 100.000 hectares de terrains étaient, après prospection, demandés en concession par des planteurs français et étrangers.

(1) Nous tenons à remercier le R. P. JANIN, supérieur actuel de la mission du Kontum pour les documents qu'il a bien voulu nous communiquer, le docteur MICKANIEWSKI et le docteur VOGEL qui ont mis à notre disposition les archives du poste de Kontum et leurs rapports techniques, le docteur ADVIER qui a collaboré à l'examen de nos préparations, MM. COLAS, résident de France, et MAULINY, chef du poste de Dakto, grâce auxquels nous avons pu trouver dans chaque village les indigènes à examiner rassemblés dans les meilleures conditions.

La capacités ouvrières de la population autochtone étant actuellement réduites, il était donc à prévoir qu'il deviendrait rapidement indispensable de faire appel à la main-d'œuvre importée. Or, la fragilité de cette dernière est un fait d'observation générale aux colonies. Le travailleur indigène transplanté par un entrepreneur Européen, même à des distances relativement minimes, offre aux agents climatériques ou infectieux une résistance très inférieure à celle qu'il présente dans son pays d'origine. Dans le cas particulier, l'expérience même de la Mission en ce sens avait été concluante ; le déchet constaté parmi les Annamites importés de la côte, avait atteint jusqu'à 80 o/o des effectifs dans la première année de séjour, malgré tous les soins et le dévouement de leurs pasteurs.

En fait, l'Annamite, agriculteur, sédentaire et capable d'un effort continu constituait la seule main-d'œuvre utilisable régulièrement pour une exploitation et, d'autre part, tout voyageur arrivant au Kontum ne pouvait qu'être frappé de l'aspect lamentable des coolies Annamites. Leurs traits tirés, leurs mines hâves, leur aspect précocement cachectique contrastait de façon saisissante avec l'apparence athlétique des guerriers et chasseurs Moïs.

La protection sanitaire officielle de la main-d'œuvre Annamite devenait donc indispensable, tant au point de vue politique que dans l'intérêt même du rendement économique de cette région.

C'est dans ces conditions que le Gouverneur général de l'Indochine pria l'Institut Pasteur d'étudier les bases sur lesquelles pourrait être établi un plan « d'organisation sanitaire des exploitations agricoles au Kontum ». Une enquête préalable sur les caractéristiques pathologiques de la région fut confiée à l'Institut Pasteur de Saïgon et exécutée sur le terrain en avril-mai 1926.

*
* *

Dès le début de cette mission d'étude, il apparut que le paludisme était dans la région le facteur pathologigue dominant parmi les sujets importés Européens et Annamites. Les voies d'accès traversant des régions tristement célèbres, et depuis longtemps déjà, pour la sévérité avec laquelle y sévit la malaria, on pouvait penser que ces importés se contaminaient en cours de route. Il a donc paru nécessaire d'étudier comparativement le degré d'infestation des populations autochtones.

Ce sont les résultats de cette enquête qu'il a semblé intéres-

sant de relater ici avec la date de ces constatations afin de permettre des comparaisons ultérieures peut-être intéressantes, tant sont profondes les transformations de ce pays sous l'influence de son rapide développement économique.

La population autochtone, divisée en de nombreuses tribus, atteint le chiffre très approximatif de 600.000 à 800.000 habitants dont seule une minime partie est encore effectivement soumise à l'action directe de l'Administration française et par conséquent parmi laquelle aucune statistique précise d'état civil n'est actuellement possible. Selon certains auteurs, deux grands groupes ethniques et linguistiques peuvent être distingués : au Sud des Indonésiens, au Nord des Malaisiens. Kontum se trouverait assez exactement à la limite des deux zones ethniques. Le Sud de la Province moins accidenté et plus déboisé, est le foyer d'activité économique le plus actif et son importance ira sans doute en grandissant encore, car jusqu'à présent c'est à peu près uniquement dans cette zone (Plei-Ku) que les demandes de concessions ont été faites. Le Nord, au contraire, moins bien exploré, renferme peut-être des richesses minières considérables, mais la nature du sol le rend beaucoup moins propre aux grandes cultures. Région montagneuse recouverte d'une forêt d'autant plus dense que l'on gagne vers le Nord, elle est moins bien connue et en bien des points échappe même de façon à peu près totale à notre Administration. Les régions mêmes dites soumises bornent à une reconnaissance plus ou moins vague et constante de l'autorité française le tribut de vassalité qu'elles sont censées nous rendre. Au delà de la zone d'influence directe, effective du poste de Dakto, bastion avancé de notre puissance, c'est la totale indépendance et l'insoumission régulière sinon toujours la rébellion ouverte et déclarée.

Les investigations ont porté sur ces trois régions de Kontum, Plei-Ku et Dakto et dans les deux premiers comparativement, sur l'élément Annamite et l'élément Moï de la population.

CONDITIONS DE L'ENQUÊTE

L'index splénique a été déterminé par l'examen de 1.237 individus appartenant à quatorze agglomérations et à quatre races ou tribus différentes : Annamites, Djarais, Bahnars et Sedangs. Les sujets rassemblés par les soins de l'Administration étaient divisés en deux grandes catégories : au-dessous de 10 à 12 ans, « enfants » ; au-dessus de 15 à 16 ans, « adultes ».

Aucun renseignement précis sur l'âge exact ne pouvant, en général, être obtenu, il a paru prudent d'éliminer tous les sujets

intermédiaires. Notre statistique de ce fait a été plus sévèrement établie car la proportion de paludéens chroniques parmi les adolescents retardés et d'âge incertain devait à coup sûr être considérable.

Sur la plupart des sujets splénomégaliques un prélèvement de sang était fait de façon à vérifier autant que possible l'étiologie précise. Il y avait, en effet, lieu d'éliminer l'hypothèse d'une leishmaniose endémique, possible en somme dans une région de topographie et de climat si analogues à ceux des hautes vallées de l'Assam. Les conditions matérielles précaires dans lesquelles nous avons opéré ne nous ont pas permis de pratiquer des ponctions de rate en série.

Au reste, la très considérable proportion d'hématozoaires décelés dès le début de notre enquête nous permit de penser que s'il existait une leishmaniose sanguine dans la région, l'endémie socialement menaçante restait le paludisme et nous n'avons pas cru devoir pousser plus loin nos investigations pour ne pas quitter le cadre précis de l'enquête dont nous avions la charge.

Détails de l'enquête

Nous avons procédé personnellement à tous les examens individuels qui furent consignés à mesure sur des listes nominatives pour éviter toute erreur ou substitution si fréquentes en pareil cas.

L'examen de la rate a été pratiqué par la méthode de Sergent pour les cas palpables, par la percussion rapide en station verticale ou même dans le décubitus pour les cas douteux. Pour cataloguer de façon précise et nuancée les divers degrés cliniques d'hypertrophie splénique nous avons adopté la graduation suivante en usage à l'Institut Pasteur de Saïgon (Voy. *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, Brochure du centenaire de Pasteur) :

N° 0 : rate non percutable.

N° 1 : rate percutable.

N° 2 : rate volumineuse n'atteignant pas le rebord des fausses côtes.

N° 3 : rate atteignant le rebord des fausses côtes.

N° 4 : rate dépassant les fausses côtes de quatre travers de doigts environ.

N° 5 : rate envahissant nettement l'abdomen.

Chaque prélèvement de sang a donné lieu au moins à deux préparations : frottis et gouttes épaisses.

*
* *

L'enquête a commencé à Kontum le 12 avril 1926 ; 133 enfants Moïs Bahnars provenant des villages de Plei-Tania, Plei-Don et Kon-Reban (dont cinq nourrissons au-dessous d'un an) ont fourni les pourcentages suivant de rates hypertrophiées :

Plei-Tania	92 o/o
Plei-Don	88 o/o
Kon-Reban.	87 o/o

Les rates dépassant l'ombilic demeurent en minime proportion (4,5 o/o sur l'ensemble, 7 o/o des premiers villages, les seuls où elles ont été observées) ; 44 examens de sang ont donné 27 examens positifs, soit 13 *Malariæ*, 8 *Vivax* et 6 *Præcox*.

Le lendemain, 13 avril, 158 enfants Annamites étaient examinés (trois villages également) : 99 o/o de splénomégalies, 7,56 de rates dépassent l'ombilic ; 38 examens de sang dont 14 positifs : 8 *Præcox*, 5 *Vivax* et 1 *Malariæ*.

Le 14 avril, examen des adultes. Moïs Bahnars des mêmes villages ; 111 examinés (60 hommes et 51 femmes) : 60 o/o totalement indemnes (0 de la graduation) ; 87 o/o normaux ou subnormaux ; 12,6 o/o splénomégalie cliniquement appréciable. dont un seul sujet atteignant le chiffre 4 de la graduation (encore s'agissait-il d'un infirme exempté d'impôts) ; 5 examens de sang positifs sur 7, dont 4 *Vivax* et 1 *Præcox ;* 107 Annamites adultes examinés le même jour donnent, au contraire :

Indemnes cliniquement 2 o/o ;

Splénomégalie 98 o/o, dont 83 o/o au-dessus de 4 ;

et 5 o/o de cachexie palustre typique.

Bien entendu, il ne s'agit là que de sujets vivant une vie en apparence normale. Sur 55 examens de sang, 9 positifs seulement, soit 25 o/o. Le *Vivax* ici aussi domine parfois associé au *Præcox* (8 sur 10 parasites rencontrés).

Plei-Ku a été prospecté les 16 et 17 avril ; Annamites adultes 107. Splénomégaliques : 99 o/o (4,75 o/o de cachexie palustre) ; 5 examens de sang positifs sur 30 lames : 2 *Malariæ*, 2 *Præcox*, 1 *Vivax*.

83 adultes Moïs Djaraïs (60 hommes et 23 femmes) donnent, au contraire, 18 o/o à peine de splénomégalie dont une seule atteignant l'indice 4 (trois villages : Plei-Roh, Plei-Broll et Plei-Kou). Pas d'examen de sang. Les enfants Moïs des mêmes villages donnent 100 o/o des splénomégalies (73 examinés), mais aucune ne dépassant l'indice 4 ; 2 examens positifs sur 15 ;

62 enfants Annamites de Plei-Ku fournissent le même pourcentage total de splénomégalies 100 o/o mais avec 8 o o de rates remplissant l'abdomen, sujets cachectiques palustres incontestables ; 13 examens de sang positifs sur 30 : 7 *Præcox*, 5 *Vivax*, 1 *Malariæ*.

Dans la région de Dakto, du 22 au 26 avril, 208 enfants Sedangs des villages de Dakto, Kon-Horing, Kon-Djao et Kon-Bring 90 o/o de rates palpables, 2 o/o cachexie palustre avec rates d'indice 4 et 5 ; 6 examens de sang, 3 positifs : 2 *Malariæ*, 1 *Vivax*.

Les adultes Sedangs des mêmes villages : 150 (dont autant de femmes que d'hommes) fournissent 42 o/o de splénomégalies perceptibles à la palpation, dont 11 o/o d'indice 4.

5 examens de sang positifs sur 8 (*3 Vivax*, *1 Præcox*, *1 Malariæ*).

*
* *

Aux environs immédiats de chaque localité prospectée, nous avons recherché les anophèles et si nous n'avons pas découvert d'adultes en général, il nous a été par contre facile de découvrir des larves de façon très constante.

A côté de gîtes tout à fait classiques, il en est d'autres plus spéciaux à ce pays et qui sont liés à des particularités ethnographiques ou géologiques locales. Il n'est peut-être pas sans intérêt d'attirer l'attention des chercheurs futurs sur les gîtes des sépultures, des cercueils et des fontaines.

La perméabilité tout à fait remarquable des terres rouges constitue pour certains une des raisons majeures de leur particulière fertilité. L'épaisseur de ces terrains, fort variable, peut atteindre 8 et 10 m., ainsi que nous avons pu le constater au Sud de Plei-Ku. D'autre part les couches géologiques profondes ont évidemment subi dans la région des déformations très variables et capricieuses. Il en résulte un régime d'émergence des sources qui paraît dans de nombreux cas aller tout à fait à l'encontre de l'observation superficielle du terrain. En particulier la principale source qui alimente l'agglomération de Kontum prend paradoxalement naissance presque au point culminant du village et de ses environs bien que nulle hauteur voisine ne permette une explication banale du phénomène.

Les Moïs ont l'habitude de capter les sources assez profondément au moyen d'un long tube de bambou enfoncé en terre et dont l'extrémité libre sert de fontaine.

Au niveau de cette fontaine, située ordinairement à flanc de

coteau et assez haut placée, l'affouillement pratiqué pour placer le bambou se transforme vite en une minime grotte remplie d'eau limpide très calme, ensoleillée une partie du jour et qui se transforment en gîtes à anophèles.

Les Moïs Bahnars et Djaraïs ont l'habitude de placer les cadavres dans un sarcophage fait d'un gros tronc d'arbre creusé. Avec les outils primitifs dont ils disposent, la confection de tels cercueils devant évidemment être longue et laborieuse, le souci de tout Indigène tant soit peu notable est de se pourvoir de cet indispensable accessoire. Pour éviter ensuite que le bois ne devienne la proie des termites on l'immerge à demi dans un petit ruisseau où cette auge constitue encore souvent un excellent gîte à anophèles.

A proximité des villages enfin se dressent les tombeaux entourés de poteaux sculptés auprès desquels des mains pieuses entretiennent les repas des mânes dans des poteries que les pluies ont tôt fait de transformer aussi en gîtes réduits mais multiples et souvent riches en larves.

RÉSUMÉ DES RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE

Le contingent Annamite comprenait donc près de 500 individus provenant de cinq agglomérations différentes trois villages des environs du chef-lieu, celui de Plei-Ku et enfin un campement de coolies installé non loin de cette dernière localité.

Catégories	Kontum		Plei-Ku	
	Enfants	Adultes	Enfants	Adultes
Normaux ou subnormaux .	7	2	0	1
Splénomégalie.	93	98	100	99
Dont rate palpable . . .	81	85	85	82
Cachexie palustre . . .	7	5	8	4

L'examen du sang pratiqué chez 133 porteurs de grosses rates a donné 37 examens positifs soit un pourcentage de 27,9.

De tels chiffres se passent de commentaires. La fréquence du paludisme parmi les Annamites est considérables, Kontum et Plei-Ku présentant des indices spléniques fort voisins, et qui varient de 93 à 100 o/o.

Le paludisme n'est pourtant pas l'apanage exclusif des impor-

tés, ainsi que le montre l'examen de 400 Moïs, tant de Kontum que de Plei-Ku, provenant de six villages différents.

Catégories	Kontum		Plei-Ku	
	Enfants	Adultes	Enfants	Adultes
Normaux ou subnormaux .	13	87	3	82
Splénomégalie.	87	13	97	18
Dont rate palpable . . .	63	6	66	4
Cachexie palustre . . .	4	0	0	0

Le paludisme viscéral, rare chez les adultes, est très fréquent chez les enfants au-dessous de 10 ans. Ici Plei-Ku, station plus récente que le chef-lieu s'avère aussi plus infestée : le pourcentage des enfants Moïs porteurs de grosses rates est très voisin de celui des petits Annamites. Malgré son climat plus frais, son air plus vif, cette région présente donc un réservoir de virus plus riche encore que celui de Kontum.

L'examen du sang pratiqué chez 80 splénomégaliques montre 42 positifs soit 52,5 o/o. L'hypertrophie de l'organe est donc bien en rapport avec l'hématozoaire de Laveran dans une race comme dans l'autre.

Une dernière question se posait : le paludisme est-il bien d'origine autochtone? Ne provient-il pas de la côte où il est fréquent, au Binh-Dinh en particulier, patrie de nombreux coolies qui auraient pu le convoyer sur les hauts plateaux et infester ainsi les enfants Moïs seuls moins résistants.

L'examen de 350 Sedangs de la région de Dakto encore très incomplètement insoumise et actuellement fermée aux Annamites errants, où d'autre part les importés sédentaires sont en proportion absolument négligeable permet d'affirmer que le paludisme est bien autochtone.

Catégories	Dakto		(4 villages)
	Enfants	Adultes	
Normaux ou subnormaux. . .	1	33	
Splénomégalie	99	67	
Dont rate palpable	77	42	
Cachexie palustre	1	1	

Ces chiffres sont concluants ; non seulement le paludisme est autochtone, mais encore il frappe les adultes avec une fréquence accrue dans les régions plus sauvages.

14 examens de sang donnent chez des splénomégaliques 8 positifs soit 58 o/o de sujets en état de parasitisme actif, sans manifestations cliniques aiguës d'ailleurs, les malades n'étant pas examinés dans le contingent servant aux statistiques. La splénomégalie peut ici aussi servir à dépister l'endémie.

Sur l'ensemble de la population Moïs, 50 o/o des individus dans le centre et le Sud, 60 o/o dans le Nord constituent un réservoir de virus palustre ; dans la population Annamite 90 o/o des sujets sont dans le même cas.

Les anophèles transmetteurs existent dans toute la province, des gîtes ont été découverts partout, du Nord de Dakto jusqu'à 30 km. au Sud de Plei-Ku. La détermination par le docteur BOREL des échantillons recueillis en ces divers points a montré la présence de trois espèces au moins dont une en particulier *A. Maculatus* est considérée aux Etats Malais comme particulièrement redoutable. Les conditions climatériques permettent à ces insectes de traverser l'année entière vraisemblablement en activité normale, d'après l'avis de M. BOREL. Toutes les conditions les plus favorables à la production d'un paludisme extrêmement sévère sont donc réalisées.

En fait, les médecins de la province observent parfois de véritables épidémies de village dont l'étiologie palustre a pu être mise en évidence par le contrôle microscopique ou l'épreuve thérapeutique.

CONCLUSIONS

La province Moï de Kontum est donc un centre endémique de paludisme. Les Annamites importés paient un très lourd tribut à la maladie mais les autochtones ne sont pas épargnés. Le Nord de la province est particulièrement infesté. Les parasites le plus fréquemment rencontrés sont le *Pl. malariæ* chez les enfants autochtones, le *Pl. præcox* chez les importés.

Le succès de la colonisation au Kontum est donc étroitement subordonné à la lutte contre le paludisme.

Institut Pasteur de Saïgon.

Enquête sanitaire à la Grande Comore en 1925. Observation de paludisme à forme épidémique,

Par J. Raynal.

Fin juin 1925, nous étions désigné par le Gouvernement Général de Madagascar et Dépendances afin d'aller enquêter à la Grande Comore sur la nature d'une maladie à caractère épidémique sévissant dans l'île depuis plusieurs mois.

Les autorités civiles, les colons et surtout la population indigène étaient effrayés de voir, depuis deux ans, une morbidité extrême allant de pair avec une mortalité anormale dans les divers villages du centre et du nord de l'île.

Notre tâche ne fut pas des plus aisées : lors de notre arrivée et pendant le cours de nos tournées la maladie s'était à peu près partout calmée. Nos observations s'appuient, pour la plupart, sur des renseignements pris *a posteriori* auprès des médecins indigènes, des autorités locales et des autochtones. Il restait néanmoins des malades encore, dernières victimes de l'épidémie que nous pûmes examiner cliniquement et sur les prélèvements de sang desquels nous pûmes effectuer des examens microscopiques qui sont venus étayer notre conviction.

Nous regrettons d'être arrivé un peu tard sur place; il n'en est pas moins vrai que nous nous sommes appliqué à faire une enquête consciencieuse et très serrée qui nous permet, croyons-nous, de donner des conclusions véritables et fermes sur l'état sanitaire de la Grande Comore pendant les années 1924 et 1925.

I. — Notions succinctes sur la géographie et l'ethnographie de la Grande Comore. Sa pathologie générale

La Grande Comore, du point de vue géologique et géographique, offre un contraste assez marqué avec Madagascar et même avec ses sœurs de l'archipel, Mohéli, Anjouan et Mayotte.

Enorme bloc volcanique encore en mouvement, elle est de formation plus récente. En forme de chausson de laine, longue de 66 km. et large de 24, d'une superficicie totale de 1.200 km², elle est charpentée dans toute sa longueur par un plateau de près de 1.000 m. d'altitude, parsemé de cratères éteints et orienté du nord au sud. Ce plateau s'élève pour atteindre, dans la région

méridionale de l'île, 2.600 m. de haut avec la masse énorme du Karthala. Karthala, le grand volcan de la Grande Comore est encore en activité ; sa dernière éruption remonte à 1918 et sa cîme est presque continuellement panachée d'une colonne de fumée ; aussi les secousses sismiques, heureusement légères pour la plupart, sont fréquentes dans l'île, et sur ses flancs courent de larges fleuves d'encre, coulées de laves anciennes, majestueuses, dont on traverse la désolation avec effroi.

La fertilité de ce sol volcanique, du côté ouest surtout, est très grande ; sa végétation luxuriante est celle des régions tropicales. Dans les bas, la culture de la vanille est actuellement l'objet des seules préoccupations de la population, tant comorienne que colonisatrice. Les cocotiers et les bananiers sont innombrables, surtout dans le Bambao et protègent la fructueuse liane qui a ruiné la culture de la canne à sucre et du manioc. A partir de 400 m. d'altitude commence la forêt, très belle, se raréfiant ensuite vers les savanes des hauts.

Les facteurs météorologiques jouent un grand rôle à la Grande Comore, pays à climat essentiellement insulaire dont l'état thermique et hygrométrique, sans grandes variations saisonnières ou nycthémérales sont constamment élevées. Cependant, le régime des moussons du nord et du sud ainsi que l'énorme bloc du Karthala leur apportent quelques perturbations : c'est ainsi que la région sud-ouest et plus particulièrement les régions du Bambao, du Hambou et du sud où les pluies sont fréquentes, contrastent avec les régions plus sèches du nord et de l'est.

Mais la Grande Comore offre ce paradoxe, que malgré sa chaîne montagneuse et ses pluies abondantes, elle est constamment privée d'eau à cause de la porosité extrême de son sol : pas de rivières, si ce n'est au moment des grandes pluies quelques rares torrents sur les pentes ouest du Karthala, aussi vite secs qu'ils ont roulé plus d'eau la veille ; pas de lacs, pas de marais, sauf quelques lagunes d'eau saumâtre sur le bord de la mer dans la région d'Hahaia. Aussi l'habitant est-il dans l'obligation de capter la moindre eau des pluies dans des récipients ou de descendre sur le bord de la mer où il arrive à recueillir un peu d'eau saumâtre en creusant le sable à une certaine profondeur. Le bien-être a introduit à la Grande Comore l'usage des citernes, mais nous verrons plus loin quel danger elles ont fait courir à ce pays par leur multiplication inconsidérée et surtout mal surveillée.

Les dernières pentes et la côte sont seules habitées, beaucoup plus du côté ouest où l'inclinaison vers la mer est plus douce et plus fertile. On peut évaluer la population totale de l'île

à 75.000 âmes environ, soit 63 habitants au kilomètre carré.

La race comorienne est l'amalgame de plusieurs races fondues entre elles : Arabes, habitants de Zanzibar et de la Côte Orientale d'Afrique, Makoas et même Malgaches. On peut actuellement y différencier deux types :

Un type arabe presque pur, très peu teinté, l'élément patricien de l'île ;

Un type négroïde qui forme la grosse majorité de la populations et chez lequel la femme offre cette particularité d'être entièrement rasée jusques et y compris la chevelure.

Ces races sont toutes musulmanes ; d'un fanatisme poussé à l'extrême, elles ont reçu de l'Islam une empreinte définitive, Mais si elles ont adopté tous les termes du Koran, c'est en général d'une façon inintelligente et sans comprendre : leur langue est différente de l'arabe, et les versets du Koran sont pour leur cerveau vides de sens.

Le Comorien est habituellement sobre ; l'alcool commence à gagner cependant surtout dans la classe aristocratique. Il a des défauts multiples : très orgueilleux, insouciant et prodigue, c'est pour la galerie qu'il dissipe son argent, quand il en a ; très voleur, indolent et paresseux (c'est la femme qui travaille en Comore), il est complètement apathique quand il est malade ; peu propre pour son linge, par défaut d'eau, il ne manque pas aux ablutions fréquentes que la religion lui prescrit. Son intelligence serait parfois vive mais il reste arriéré car il redoute de faire le moindre effort.

Les Comoriens vivent jusqu'à présent dans une hygiène détestable, les uns entassés sur les autres dans des cases en pierres mal construites, entassées elles-mêmes les unes sur les autres, avec la proximité toute immédiate des citernes et des fosses d'aisance (ces dernières en beaucoup de lieux absentes) et nombreuses sont les femmes de noble caste qui vivent là en perpétuelle réclusion ! A cette triste hygiène de l'habitation et des agglomérations se joint une alimentation défectueuse : riz usiné (car le Comorien plante tout son champ en vanille, et d'ailleurs il ne voudrait pas se donner la peine de pilonner son riz), « n'gourou » ou poisson salé venant de Zanzibar et dans quelles conditions ! « misataka », viande desséchée importée qui a été prohibée récemment comme ayant été à l'origine d'épidémies de dysenterie, noix de coco et bananes sont toutes les denrées que l'on trouve et encore à un prix élevé ; ajoutons à cela quelques rares produits d'élevage locaux, volailles et chèvres.

La Grande Comore jouissait autrefois d'un état sanitaire

excellent ; sa salubrité l'avait d'ailleurs fait dénommer « la perle de l'Océan Indien ».

Les affections les plus courantes étaient les plaies des pieds et des membres inférieurs, compliquées d'ulcères phagédéniques, les affections de la peau et en particulier la gale dont nous avons pu voir des cas très sévères, les affections digestives et une forme de diarrhée dysentériforme sévissant chaque année à la saison sèche, vraisemblablement due à une cause alimentaire (« misataka » ou « n'gourou ») et aussi à l'eau des citernes au moment où celles-ci sont les plus basses. Les helminthiases très fréquentes ont été un gros facteur de gravité au cours de l'épidémie qui a ravagé l'île.

Le pian est très fréquent, beaucoup plus que la lèpre dont les cas avérés sont envoyés au cratère de ségrégation d'Iconi.

Il y a peu de maladies respiratoires, quelques poussées de coryza épidémique au moment des changements de saison ; la tuberculose existe, mais en dehors de Moroni elle est rare dans le reste de l'île ; elle se voit surtout chez les femmes qui restent claustrées et les tuberculoses osseuses et externes sont de beaucoup les plus fréquentes.

Nous avons vu un cas très net de conjonctivite granuleuse à Mitsamiuli, et en raison de l'abondance des mouches, le trachome quoique non signalé dans les rapports pourrait ne pas être rare en Grande Comore.

Il y avait autrefois peu de syphilitiques et quelques blennorrhagiens : les uns et les autres ont multiplié. Par contre, le chancre mou est de tout temps exceptionnel ; cela tient sans doute aux ablutions fréquentes des organes génitaux dictées par la religion.

Il y eut en 1921 une forte épidémie de grippe et en 1922 une épidémie de variole.

Le paludisme, en 1908, n'existait pas à la Grande Comore si nous en croyons le rapport du médecin aide-major GIUDICE interrogé à ce sujet en octobre 1908 ; jusqu'à ces dernières années on ne l'avait guère signalé que sur les immigrants, les fonctionnaires ou les Comoriens voyageurs ayant quitté leur pays pour y revenir ensuite. Tous les rapports antérieurs à 1924 sont unanimes : « le paludisme n'existe pas dans le pays ; deux facteurs importants pour le développement de la fièvre font défaut : absence d'anophèles et manque d'eau ; les cas observés à la Grande Comore sont des cas importés, les uns venant des trois îles voisines, les autres de Madagascar ou de l'Afrique » (Rapport annuel de 1913).

Jusqu'à présent, si nous n'avons en vue que les autochtones,

la Grande Comore pouvait donc être considérée comme vierge de toute atteinte palustre.

II. — Eclosion et marche de l'épidémie

Il y eut, en 1924 et en 1925, à peu près au même moment de l'année, deux périodes pendant lesquelles dans certains secteurs de l'île, notamment dans le Nord et dans la région du Centre, des villages entiers étaient frappés par la maladie et lui payaient un lourd tribut de vies humaines. Des bruits alarmants avaient circulé et certains même s'accréditaient que des villages entiers disparaissaient et que les cadavres, après la mort, se marbraient de taches noires. Nous n'avons jamais fait la preuve de pareils faits au cours de notre enquête : ils résultaient sans nul doute de l'exagération qui accompagne toujours les moindres fléaux, de bruits pessimistes.

Quatre secteurs (croquis n° 1), les plus éprouvés pendant ces deux années ont été déterminés :

Un secteur au Nord comprenant tout le canton de Mitsamiuli (régions du Boude, Mitsamiuli, Bouankou et partie nord du Hamahamet);

Un secteur au Centre-Ouest comprenant dans le Bambao l'agglomération de Moroni, peu touchée et toute la région alentour;

Un secteur au Centre-Est comprenant le Houachile;

Un secteur dans le Sud-Ouest comprenant le Hambou.

Il n'y eut pas à proprement parler une marche régulière de l'épidémie d'un point de l'île à l'autre. Sur le croquis n° 2 on peut en voir le schéma :

1) Pendant la saison chaude 1924 il y eut dans le Nord une vague épidémique qui, partie de Bangoi-Kouni, a suivi tout le littoral, atteignant sur la côte ouest Hahaia et sur la côte est Nioumamilima et Hadjambo.

C'est en septembre 1923 que la maladie semble avoir éclaté à Bangoi-Kouni, village d'un millier d'habitants situé sur le bord de la mer à la pointe nord de l'île; nous essayerons d'établir par la suite d'où elle avait été importée là. Il y eut environ 300 décès en l'espace de quelques mois.

Puis l'épidémie, étiquetée « grippe » s'abattait en décembre et janvier sur le littoral nord-ouest avec pour centre le foyer Mitsamiuli, et descendait ensuite sur les villages côtiers, arrivant à Mitsaoueni en avril-mai 1924 (il y eut là 200 à 300 décès sur 1.200 habitants environ), à Djomani et à Chanile, pour atteindre en juin Hahaia.

Du côté est, Ivoini en mars était atteint, puis Iroude, Hantzini en avril-mai (250 décès sur 750 habitants à Hantzini) ; de Hantzini elle se portait à Chezani puis suivait la côte : Nioumamilima, Hadjambo et Itsandzéni.

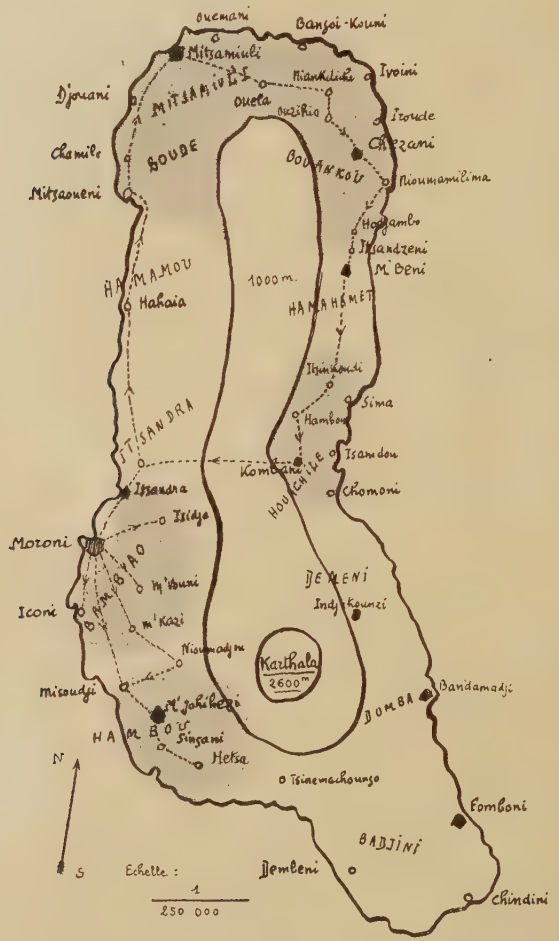


Fig. 1. — Les diverses régions de la Grande Comore et les secteurs les plus éprouvés pendant les années 1924-1925.
(--- --. Itinéraires des tournées).
Nota. — L'échelle indiquée doit être réduite de moitié.

2) Toujours la même année il semble y avoir eu un autre courant épidémique qui, parti de Moroni et du Bambao a frappé

Tsidjé, puis traversant le plateau est allée en juillet contaminer Hambou d'où la maladie s'est répandue dans tout le Houachile, frappant sévèrement en août Itsinkoudi, Tsamdou, Sima, Chomoni et épargnant relativement Kombani.

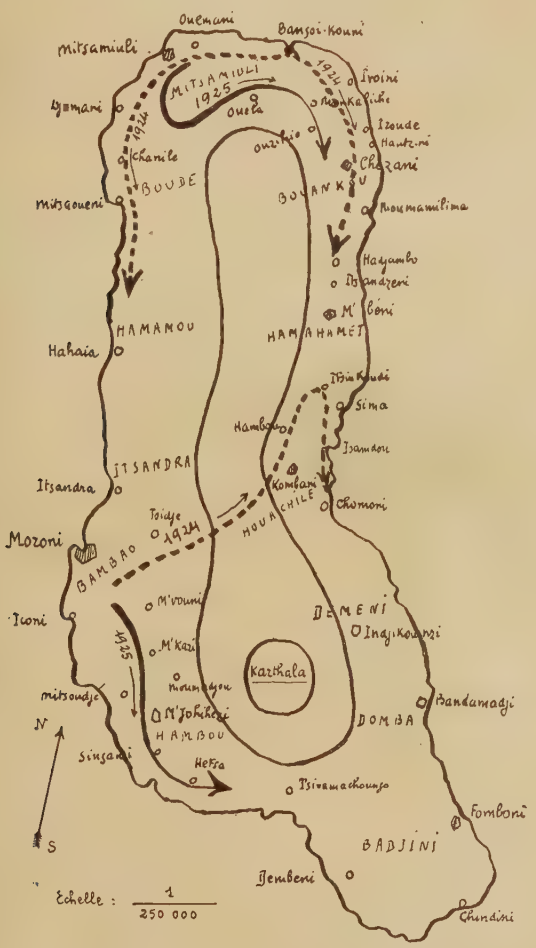


Fig. 2. — Marche de l'épidémie en 1924 et 1925.
Nota. — L'échelle indiquée doit être réduite de moitié.

3) Il y eut un calme relatif mais général en septembre, calme qui s'est poursuivi jusqu'en mars 1925. Mais à ce moment-là il y eut un réveil de la maladie à peu près dans tous les endroits

où elle avait sévi l'année précédente : Bambao ou région de Moroni, région de Mitsamiuli au nord, région côtière de l'Est.

Cependant les villages qui avaient été frappés l'année précédente furent atteints avec moins d'intensité et la mortalité y fut

Fig. 3. — Index splénique (fin juillet 1925) des principaux villages de la Grande Comore.

Nota. — L'échelle indiquée doit être réduite de moitié.

peu sévère. Par contre, les villages qui avaient été épargnés et qui ne connaissaient pas la maladie furent gravement atteints.

En mars-avril 1925, on peut même suivre dans le Nord une

vague épidémique qui, partie de Vanamboini atteignit Niankaliche et Ouzihio, puis Ouela, villages déjà situés sur les pentes septentrionales de l'île.

4) Une autre vague épidémique semble s'être allongée vers le Sud : partie du Bambao, elle a ravagé le Hambou et tous ses villages, frappant le plus cruellement Singani et Hetsa en mai 1925.

Dès juin 1925 il y eut une nouvelle accalmie générale qui durait encore pendant la période de notre mission.

La morbidité a été presque générale dans les villages qui ont été touchés par ces vagues épidémiques. La mortalité a varié de 15 à 30 o/o, suivant les endroits. Dans les différents villages que nous avons visités, elle a été résumée dans le tableau suivant : ces chiffres, tant de population que de pourcentage de mortalité ne sont qu'approximatifs et les derniers ne visent en principe que la mortalité due à l'épidémie (1).

Villages	Nombre d'habitants	Mortalité o/o		Observations
		1924	1925	
Moroni	4.000			
Itsandra	1.000	3 o/o	3 o/o	
Hahaia	400	6 »	2 »	
Mitsaoueni	2.000	15 »	1 »	
Mitsamiuli	2.000	élevée (mais sans chiffres approximatifs)		
Ouela	1.000	»	26 »	
Bangoi-Kouni	1.500	»	»	37 o/o en 1923
Niankaljche	200	»	16 »	
Ouzihio	200	»	13 »	
Chezani	400	20 »	3 »	
Itsandzeni	500	32 »	»	
M'Beni	1.500	pas de mortalité appréciable		
Itsinkoudi	800	5 »	7 »	
Hambou	200	30 »	5 »	
Kombani	600	1 »	0,5 »	
Chomoni	500	25 »	»	
Tsidje	1.200	25 »	»	
M'Vouni	1.000	»	19 »	
M'Kazi	1.000	6 »	7 »	
Iconi	2.000	»	4 »	
Misoudje	400	»	15 »	
Singani	1.600	»	18 »	
Hetsa	200	»	20 »	

(1) On peut dire qu'il n'y a pas d'état civil bien exact à la Grande Comore. Le Comorien, comme beaucoup d'indigènes, n'a ni la notion du temps ni la notion du nombre : les chiffres ci-dessus provenant de multiples recoupements et de documents administratifs s'approchent autant que faire se peut de la vérité.

III. — SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

L'affection était caractérisée dès le début par une fièvre rémittente sans phénomènes prodromiques spéciaux ; quelquefois cependant le début en était marqué par un léger frisson.

Cette fièvre était accompagnée d'un état saburral des voies digestives avec nausées et vomissements bilieux, des courbatures et une céphalalgie très vive. Le tout durait de 8 à 10 jours en moyenne et chez la plupart des malades qui guérissaient s'installait quelques jours avant la défervescence complète une diarrhée peu intense.

Les cas plus graves et souvent suivis de mort présentaient en outre un ictère et des vomissements bilieux abondants, des selles liquides, des urines très foncées, du collapsus et une adynamie terminale.

Les médecins indigènes nous ont signalé quelques cas rares de formes pernicieuses ayant emporté les malades en peu de jours.

Après cette première atteinte de la maladie, au bout de quelques jours, de quelques mois ou l'année suivante, les mêmes individus étaient atteints de fièvres intermittentes caractérisées par un frisson avec claquement de dents et sensation de froid intense suivi d'une courte période de chaleur et d'une sudation abondante ; chaque crise survenait à peu près à la même heure chaque jour.

Ces cas aboutissaient enfin chez certains, surtout chez ceux qui n'avaient pas été soignés, à un amaigrissement prononcé accompagné parfois d'œdèmes et toujours d'anémie. A cette période la rate était très grosse, le foie douloureux et le malade émacié et cachectique.

Le diagnostic de l'affection avait été fait sur place. Les médecins indigènes, qui, venus de Madagascar connaissaient bien la maladie, avaient signalé une invasion de paludisme sous forme endémo-épidémique. En raison de la malignité de l'épidémie leur diagnostic avait pû être mis en suspicion. Mais notre opinion, quant à nous est formelle : la Grande Comore où le paludisme n'avait pour ainsi dire pas encore pénétré chez l'indigène, a été envahie par lui, du Nord au Sud, en l'espace de deux années ; et cette première atteinte d'une population qui jusqu'alors avait été indemne s'est accompagnée d'une morbidité massive, absolument totale dans les régions vierges, et d'une mortalité variant de 15 à 30 o/o du chiffre de la population.

Nous donnons, pour étayer notre diagnostic un certain nom-

bre de preuves que nous rangeons sous quatre chefs différents : preuves d'ordre épidémiologique, preuves d'ordre clinique, preuves d'ordre thérapeutique, preuves d'ordre microscopique.

L'affection qu'il nous a été donné de déterminer avait évolué de façon très nette : sous forme épidémique d'abord, mais cette épidémie avait cela de très spécial qu'elle n'avait donné par la suite aucun degré d'immunité par sa première atteinte ; au contraire, dans les régions qu'elle avait frappées, la maladie semblait s'être installée à demeure et, si l'année suivante la morbidité et la mortalité y avaient été moins grandes, il n'en est pas moins vrai que l'affection, après s'être calmée durant toute la saison sèche, frappait encore avec violence quelques mois plus tard là où elle était précédemment passée. C'est là le caractère des grandes endémo-épidémies malariennes ; à Maurice vers 1864, sur les Hauts Plateaux de Madagascar une trentaine d'années plus tard, nous avons relation de ces invasions massives, se caractérisant quand elles se manifestent pour la première fois dans les contrées vierges de toute atteinte antérieure, par une épidémie sévère suivie d'une implantation endémique dont il est si difficile de se débarrasser par la suite.

Les malades frappés pour la première fois faisaient une fièvre d'invasion peu nette où il était difficile, sans examen microscopique, de faire un diagnostic ferme de paludisme : c'était la forme rémittente d'invasion que tout médecin colonial apprend à connaître ou plutôt à soupçonner chez le nouvel arrivant en contrée palustre ; ce sont les formes que le médecin de l'Assistance médicale indigène Ramasy avait soignées au début à Bangoi Kouñi, et dont les frottis de sang, envoyés à Tananarive, sont revenus de l'Institut Pasteur avec le diagnostic de formes tropicales (présence de *Plasmodium præcox*).

Les mêmes individus d'ailleurs, au bout de quelques semaines ou l'année suivante, étaient repris d'accès typiques de fièvre paludéenne, si bien que, cela s'étant reproduit chez la plupart des malades, il semble difficile de donner à l'affection une autre étiquette.

Certains autres faits épidémiologiques méritent d'être notés :

Les villages qui depuis quelques années déjà connaissaient le paludisme, les ports comme Itsandra, Iconi et Moroni, en relations constantes avec Madagascar, Zanzibar, les autres îles et surtout la malsaine Mohéli, les villages du Sud, dans le Badjini, qui déjà en 1919-1920 avaient subi une bouffée épidémique de paludisme, ont semblé avoir très peu souffert de l'épidémie en 1924 et en 1925 ; si la fièvre s'est étendue jusqu'à eux, elle a fait

relativement peu de victimes et elle s'est manifestée sous forme d'accès intermittents et de paludisme chronique dont le nombre s'est considérablement accru à cause ces années-là d'une saison des pluies plus mauvaise et aussi pour des raisons de dissémination plus intense dont nous nous expliquerons plus loin.

Enfin, dernier fait qui vaut d'être noté, l'épidémie a toujours coïncidé avec la saison des pluies et avec une éclosion de moustiques que l'on n'avait jamais vus si intense à la Grande Comore ; à ce point de vue, les villages tels que M'Beni et Kombani qui n'ont que peu ou pas souffert sont ceux, bien rares actuellement, dans lesquels les conditions de l'élevage du moustique ont été très précaires.

Les raisons cliniques, plus encore que les raisons d'ordre épidémiologique, ne sont pas à elles seules péremptoires. Le diagnostic clinique est souvent en effet rendu difficile, car le paludisme tropical acquiert une gravité, des modalités cliniques et des complications pernicieuses inconnues des pays tempérés !

Cliniquement, ainsi que nous en avons fait mention, l'affection sévissait sous forme d'une fièvre continue, apanage habituel d'ailleurs des régions côtières et des non acclimatés. La fièvre qui variait de 39° à 40° avait une légère rémission matinale et s'accompagnait de tout ou partie des symptômes suivants : saignements de nez, abattement profond, vertiges, insomnie, vomissements, soif vive avec sécheresse de la langue. Sa durée variait entre 6 et 10 jours pour les formes ordinaires ; à côté d'elles des formes bilieuses ont été signalées avec langue sale et vomissements incoercibles de bile, troubles nerveux, hémorragies, etc... ; dans ces cas un subictère ou un ictère *post-mortem* apparaissait et les cadavres se recouvraient par endroits de marbrures : c'est de ce fait dénaturé que prirent naissance les bruits pessimistes, déformés de bouche en bouche dont nous avons été entretenu dès notre arrivée à Moroni.

Cette forme rémittente ayant atteint un grand nombre d'individus à la fois et suivies de formes intermittentes chez les sujets ayant réchappé au mal, les formes gastro-bilieuses et pernicieuses observées, le grand nombre d'anémies et de cachexies trouvé dans les villages au cours de nos tournées sont un puissant faisceau de preuves en faveur de la brusque éclosion du paludisme à la Grande Comore.

L'argument d'une nouvelle poussée épidémique à une année d'intervalle et au moment de l'hivernage doit aussi être pris en considération : les recrudescences saisonnières du paludisme avec le retour de la saison chaude et humide peuvent être en

effet si accusées que l'on se trouve parfois en présence de véritables épidémies ; ces grandes poussées épidémiques coïncident d'ordinaire avec une année exceptionnellement pluvieuse ; c'est ce qui s'est produit en 1925 à la Grande Comore ; et d'ailleurs nous pouvons dire qu'il en a été de même en plusieurs autres points de la colonie et notamment à Diégo-Suarez où la morbidité pour paludisme a atteint un taux particulièrement élevé.

Il était difficile sinon impossible de confondre l'affection avec une autre. Il ne pouvait être question de fièvre typhoïde pour une maladie aussi courte et qui frappait les mêmes individus à une année d'intervalle. La dysenterie saisonnière ne pouvait pas plus être incriminée. Elle existe à la Grande Comore mais son maximum coïncide avec la saison sèche, pendant les mois de Juillet et de Septembre ; car la dysenterie qui en plus de son origine alimentaire (viande sèche et poisson salé) a certainement aussi à la Grande Comore une origine hydrique non encore mise au point, est sujette aux mêmes fluctuations qu'ailleurs : elle acquiert son maximum d'intensité quand les nappes d'eau, soit naturelles, soit de réserves arrivent à un degré assez bas; il y a eu de la dysenterie en 1924, il y en avait aussi en 1925 au moment de notre enquête, notamment dans le Bambao et le Hambou (Iconi et Chouani) : et qu'elle ait été un facteur d'aggravation de l'épidémie, cela ne semble pas faire de doute. Il ne pouvait y avoir d'erreur possible avec le choléra dont une importation aurait pu se faire des Indes par les boutres, il n'y a eu aucun symptôme alarmant, pas de diarrhées profuses et riziformes, pas de décès foudroyants. De même, en l'absence de tout symptôme suspect, avons-nous éliminé la peste sur laquelle nous avions de fortes présomptions avant de commencer notre enquête en raison de sa présence dans la Grande Ile.

Une seule affection, la grippe épidémique, pouvait à la rigueur donner le change et d'ailleurs l'erreur semble avoir été commise à Mitsamiuli où, en janvier 1924, le médecin indigène signalait une épidémie de grippe ; nous avons nettement l'impression que ce qui a été pris pour de la grippe n'était alors que la continuation de la poussée épidémique de paludisme qui a éclaté à Bangoi-Kouni fin 1923 et qui s'est propagée sur le littoral du nord de l'île en 1924.

Si les déterminations dominantes de la grippe affectent aux colonies la forme gastro-intestinale et si, sous les tropiques, la grippe sévit de préférence au moment de la saison sèche, ces deux facteurs semblent avoir été étrangers à l'épidémie de Mit-

samiuli de 1924. Au contraire, la violence plus grande de l'affection s'est alors manifestée dès l'apparition des premières pluies : d'après le rapport du médecin indigène « l'épidémie qui éclata la deuxième semaine de décembre 1923 eut une accalmie vers la fin du mois ; mais dès les premiers jours de janvier il y eut une pluie torrentielle qui dura neuf jours à la suite de laquelle l'épidémie acquit une violence plus grande. » Ce fait a une certaine valeur, étant donné que partout les pluies semblent nettement préjudiciables à l'extension des épidémies de grippe.

Pour ce qui a trait aux signes cliniques, le même médecin avoue lui-même dans son rapport : « un frissonnement au début, des maux de tête, des vomissements, puis de la fièvre, des douleurs généralisées, de l'inappétence et de la diarrhée », « une fièvre continue avec des ascensions paroxystiques le soir et une légère rémission matinale », et enfin « le paroxysme fébrile, précédé d'un véritable frisson rappelant exactement celui de l'accès palustre avec tremblement, claquement des dents, nausées et vomissements, puis sensation de chaleur ensuite ». Ces descriptions ne nous donnent-elles pas le droit de douter du diagnostic de grippe? D'ailleurs les symptômes respiratoires, que l'on retrouve toujours à un degré quelconque dans le paludisme, sont eux-mêmes à peine accusés : « une toux rare et pénible dans laquelle l'auscultation ne révèle rien ». Le fait de « la rate peu perceptible » qui suffit au médecin indigène pour écarter le diagnostic de paludisme ne nous suffit pas : si l'augmentation du volume de la rate est constante dans le paludisme, elle est à peine perceptible, le plus souvent, quand il s'agit de fièvre de première invasion ; et il semble bien que ce soit ici à une première invasion épidémique de paludisme à laquelle on a eu affaire, car avant 1924 Mitsamiuli ne connaissait ni moustiques, ni fièvres : de l'aveu même du Chef de Poste Administratif, M. RAYMOND et de celui des anciens colons de l'endroit, cette épidémie de Mitsamiuli aurait coïncidé avec une éclosion de moustiques qu'on n'avait jamais vu auparavant. On pourrait trouver là une nouvelle preuve.

Enfin, en nous plaçant sur le terrain de la logique, il est difficile d'admettre qu'au milieu d'une éclosion de paludisme dans le nord de l'île, éclosion qui à *posteriori* a été appuyé par des résultats microscopiques, il y ait eu pendant un mois ou deux à Mitsamiuli une brusque apparition de grippe épidémique, en pleine saison chaude et pluvieuse, alors que l'influenza se rencontre dans les pays chauds aux époques les plus fraîches de l'année, quand les moustiques sont relativement peu nom-

breux ; le caractère massif de l'épidémie a seul, de bonne foi, trompé le médecin.

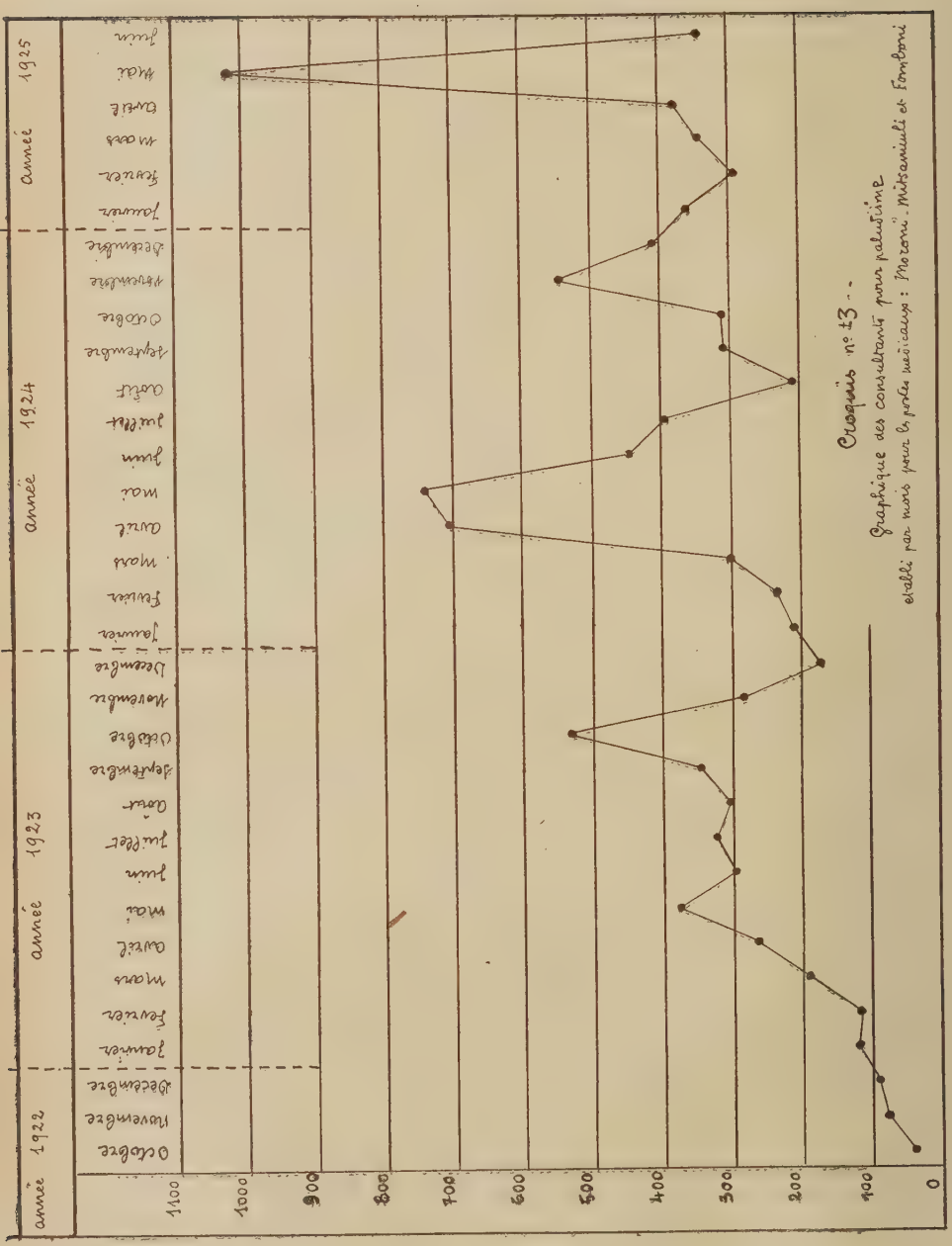
Il est classique de baser le diagnostic de paludisme sur le trépied suivant dont les éléments constituent à eux trois des signes de certitude : l'intermittence des accès fébriles, l'examen du sang et l'épreuve de la quinine. Si nous étudions plus loin les deux derniers, l'intermittence rentre dans le cadre clinique du diagnostic.

Ce signe, malgré qu'il ne se soit pas montré dès le début, a pour nous une valeur positive ; les fiévreux qu'il nous a été donné de rencontrer au cours de nos tournées le présentaient tous ; l'intermittence a été surtout signalée pendant l'année 1925, dans les régions et chez les individus où, soit l'année précédente, soit quelques mois auparavant la fièvre s'était manifestée sous forme rémittente : il est juste que nous en fassions état.

Nous joignons à notre documentation un graphique indiquant par mois depuis octobre 1922 les consultants pour paludisme qui ont été vus par les médecins indigènes de la Grande Comore. Ce n'est là qu'un pâle reflet, mais qui donne une idée de la progression de cette affection dans les trois centres où existe une formation sanitaire, Moroni, Mitsamiuli et Fomboni : avant 1923, les cas de malaria étaient peu nombreux ; les médecins interrogés nous ont d'ailleurs déclaré que ces consultants étaient pour la plupart avant cette date des immigrants fonctionnaires ou commerçants et des Comoriens ayant quitté auparavant leur pays d'origine et revenus chez eux impaludés ; la race autochtone était indemne ; depuis 1923, la courbe est nettement intermittente à cause des exacerbations périodiques et saisonnières qui correspondent aux mois octobre-novembre et avril-mai, ces dernières, étant d'ailleurs les plus fortes (voir le graphique, p. 50).

L'hypertrophie de la rate est un excellent signe de diagnostic mais on ne doit pas s'attendre à trouver de fortes splénomégalies au cours de premières manifestations de paludisme dans un pays neuf.

A ce point de vue, l'index paludéen d'un pays que l'on base sur l'examen splénique et sur les examens de sang des enfants que l'on s'accoutume à considérer comme réservoirs de virus, ne devait pas donner de résultats à la Grande Comore si notre opinion était exacte : la Grande Comore où le paludisme ne s'est réellement introduit qu'en 1923, 1924 et 1925 ne pouvait présenter encore, chez les enfants, de splénomégalies très marquées. Nos index spléniques, pris dans les divers gros villages de l'île sont donc tous sujets à révision.


Croquis n° 13 --
Graphique des consultants pour paludisme
établi par mois pour la ville de : Moroni - Mitsamiouli et Fomboni
année 1922
année 1923
année 1924
année 1925
octobre
novembre
décembre
janvier
février
mars
avril
mai
juin
juillet
août
septembre
octobre
novembre
décembre
janvier
février
mars
avril
mai
juin
juillet
août
septembre
octobre
novembre
décembre
janvier
février
mars
avril
mai
juin
0
100
200
300
400
500
600
700
800
900
1000
1100

Un autre facteur d'erreur, si l'on prenait à la lettre nos résultats, réside dans ce fait que, pour beaucoup de ces villages, les enfants sur lesquels nous recherchions la rate étaient encore sous l'influence de la fièvre et que la manifestation splénique n'était chez eux qu'une hypertrophie aiguë d'ordre temporaire que l'on ne peut assimiler à la splénomégalie palustre chronique des enfants qui seule sert de base à l'établissement des index palustres.

Ces raisons font que l'établissement des index spléniques faits par nous n'ont pas de valeur actuellement, justement parce que les villages visités viennent ou sont en train de s'impaluder; ceux dans lesquels le paludisme a éclaté cette année ont un index plus ou moins grand que ceux déjà impaludés l'année dernière; la carte définitive du paludisme à la Grande Comore ne pourra être établie que dans quelques années.

Index splénique des principaux villages visités		Index splénique des principaux villages visités	
Moroni	41 o/o	M'Vouni	7,5 o/o
Iconi	36,5 »	M'Kazi	9 »
Itsandra	35 »	M'Johihezi	4 »
Mitsaoueni	25 »	Singani	32 »
Mitsamiuli	31 »	Hetsa	8 »
Bangoi-Kouni	41 »	Tsinimachoungo	6 »
Ouela	12,5 »	Dembeni	20 »
Chezani	28 »	Chindini	28 »
M'Beni	7 »	Fomboni	12 »
Itsinkoudi	17 »	Bandamadji	4 »
Kombani	3 »	(Voir croquis n° 4).	

Néanmoins cette recherche nous a donné quelques renseignements. Elle nous a donné une preuve de plus de la topographie ancienne du paludisme à la Grande Comore avant 1925, au moment où seuls les lieux de brassage de population montraient leur atteinte. Elle nous renseigne notamment sur les points par où a été importée l'infection palustre : Moroni, Iconi, Itsandra, ports du sud comme Chindini, Bangoï-Kouni dans le nord, points depuis plusieurs années impaludés et dont l'index splénique est relativement élevé à cause des deux éléments d'apport, les étrangers et les Comoriens voyageurs.

D'une façon générale aussi, les villages de la côte étaient déjà légèrement impaludés dès 1923-1924; dès que l'on quitte la côte, l'index est beaucoup moindre ; cependant il faut tenir compte aussi que les hauteurs ont été les points envahis le plus récemment par l'épidémie : Ouela, M'Vouni et les hauts en général n'ont payé leur tribut que les derniers.

Nos recherches sembleraient indiquer aussi des villages presque indemnes ; mais il ne faut pas s'y méprendre : certains villages comme Ouela, M'Vouni, M'Johehizi et Hetsa ne sont à faible index que provisoirement, parce que le paludisme n'a pas eu le temps encore d'y donner ses manifestations viscérales. Index faible ne veut donc pas dire qu'il n'y ait que peu de paludisme mais veut dire seulement : infecté trop récemment pour que la rate des enfants puisse servir de base à une délimitation nette et à une valeur exacte de l'endémie palustre. A côté de cela certains villages, Singani par exemple, quoique infectés plus récemment ont un index relativement élevé : ce sont là des villages où il y avait encore beaucoup de malades au moment où cette recherche a été faite : dans ce cas, rate perceptible veut dire infection aiguë et non chronique, réservoir de virus temporaire et non permanent, et le sens de l'index splénique est encore faussé. C'est ce qui explique les différences trouvées entre certains villages qui n'en sont pas moins au même point quant à l'infection palustre.

En ce qui concerne l'action de la quinine chez les malades, épreuve thérapeutique véritable, nous ne pouvons nous baser que sur des faits qui nous ont été rapportés, soit par les médecins indigènes ou les infirmiers, soit par les malades eux-mêmes ou leur entourage.

Nous ferons remarquer toutefois à l'avance, la difficulté avec laquelle la quinine a raison parfois de la fièvre rémittente d'invasion.

Dès octobre 1923, au début de la vague épidémique du Nord de l'île, le médecin RAMASY de Mitsamiuli avait à Bangoi-Kouni basé son diagnostic de paludisme sur l'épreuve de la quinine et sur l'intermittence des accès qui succédaient à la rémittente d'invasion. Le résultat des examens microscopiques des frottis prélevés et envoyés à l'Institut Pasteur de Tananarive est ensuite venu lui donner raison ; ce médecin ajoute même : « chaque fois qu'à Bangoi-Kouni nous avons relâché notre système de quininisation (quinine préventive par dépôts chez les chefs de village ; quininisation curative et intense chez les malades) l'endémo-épidémie se réveillait ». Les mêmes observations nous ont été rapportées par les médecins de Moroni et de Fomboni.

Malheureusement, au début tout à fait, dans les villages éloignés la quinine était mal acceptée. Mais au moment de notre passage, nous l'avons chaudement recommandée dans nos « kabarys (1) » et nous avons pu avoir l'assurance que partout

(1) Causeries faites aux indigènes.

le Comorien en a reconnu les bienfaits puisqu'il venait lui-même nous la demander comme une chose qui n'a pas de prix. D'ailleurs dans beaucoup de villages, les notables nous disaient avoir eux-mêmes constaté les excellents résultats obtenus chez leurs malades avec la quinine, surtout avec les injections intra-musculaires de sels.

La preuve du laboratoire est péremptoire : la présence d'hématozoaires dans le sang des malades est un signe de certitude du paludisme.

Durant tout le cours de ces poussées épidémiques à répétition, des frottis de sang avaient été pris sur les malades et

Villages	Nombre de frottis	Positifs				Negatifs
		Præcox	*Vivax*	*Malariæ*	Total	
Iconi	5	1	2	1	4	1
Moroni	10	4	1	1	6	4
Itsandra	9	4	2	1	7	2
Hahaia	4	2	2	»	4	»
Mitsaoueni	3	1	1	»	2	1
Mitsamiuli	10	3	4	2	9	1
Ouemani	8	3	3	»	6	2
Ouela	4	1	1	1	3	1
Niankaliche	2	1	»	»	1	1
Ouzihio	3	1	2	»	3	»
Chezani	7	5	1	»	6	1
M'Beni	2	2	»	»	2	»
Tsidje	6	3	»	1	4	2
M'Vouni	14	8	2	1	11	3
M'Kazi	8	1	2	»	3	5
M'De	6	1	1	»	2	4
Chouani	2	»	1	»	1	1
M'Johihezi	4	3	1	»	4	»
Singani	9	4	1	1	6	3
Hetsa	3	1	»	1	2	1
Tsinimachoungo	5	1	2	»	3	2
Dembeni	7	4	»	1	5	2
Chindini	4	»	2	»	2	2
Fomboni	4	3	»	»	3	1
Bandamadji	6	1	3	1	5	1
	145	58	34	12	104	41

envoyés à l'Institut Pasteur de Tananarive. Ramasy, après l'épidémie de Bangoi-Kouni qui s'étendit ensuite en 1924 dans tout le nord de l'île a reçu des résultats concluant à la présence dominante de *Plasmodium Præcox* dans les frottis de sang de ses malades ; il eut la même réponse quelques mois plus tard pour ses malades de Mitsamiuli ; le médecin Ranarison de Moroni eut aussi des réponses analogues pour les malades des villages du Bambao en 1925.

Enfin, au cours de nos tournées, nous avons tenu, dans tous les villages, à examiner dans leurs cases les malades couchés et nous avons fait systématiquement une prise de sang à tous les fiévreux : deux étalements étaient faits pour chaque individu. Nous avons examiné nous-même ces frottis fixés, puis colorés ; quand un frottis était trouvé négatif, nous colorions à nouveau son double qui était soigneusement exploré à son tour.

Nous avons utilisé pour cette recherche la méthode de STÉVENEL au bleu permanganaté plus commode à manier quand on ne peut avoir d'eau distillée rigoureusement neutre (1). La plupart des résultats négatifs correspondent d'après nos notes à des sujets qui n'étaient pas en plein accès de fièvre au moment de la prise de sang. Les résultats trouvés ont été résumés dans le tableau ci-dessus.

Présence d'hématozoaires dans le sang des malades visités en cours de tournée, avec prédominance nette de tierce maligne à *Plasmodium præcox*, tels sont les résultats de nos recherches.

(A suivre).

Résumé de l'action, en Afrique Equatoriale Française, pendant huit ans (1920-1927), d'un Secteur de prophylaxie de la Maladie du sommeil.

Par G. MURAZ.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A la fin de l'année dernière, nous avons cru intéressant d'évaluer, à côté de nos actes prophylactiques de 1926, les opérations que le Secteur III a conduites depuis son origine.

Créé fin 1919 dans le Sud du Tchad (voir la carte, fig. 1), ce secteur a-t-il, préventivement et thérapeutiquement, rempli le rôle qui lui était assigné? Peut-on trouver dans ses limites, témoins de son action des malades traités méthodiquement,

(1) LE DANTEC. *Précis de Pathologie Exotique*, 4e éd., 1924, p. 195.

peut-être guéris, qui seraient une réponse à cette question quelquefois posée : « Vous diagnostiquez beaucoup. Guérissez-vous? Et protégez-vous mieux qu'autrefois? »

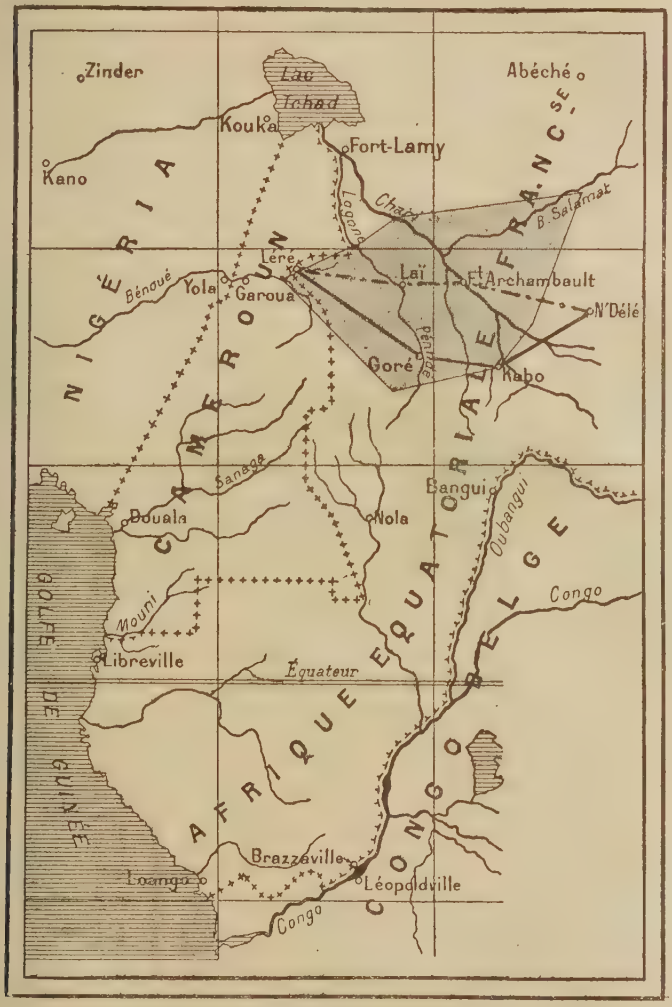


Fig. 1. — Position géographique du secteur III (en grisé).

Question qui résume toute la discussion sur l'utilité de la seule action prophylactique ou la presque inutilité d'une thérapeutique qui, faute de personnel, peut s'attacher à une mino-

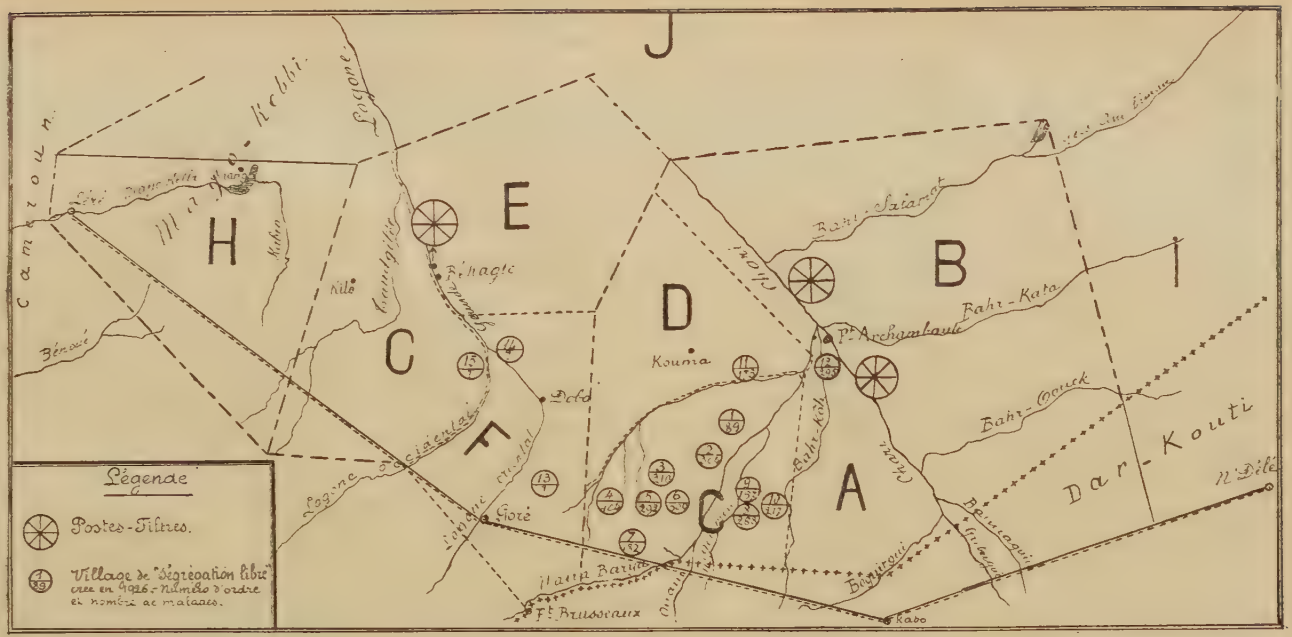


Fig. 2. — Carte-Schéma du *Secteur de Prophylaxie nº 3.* notant par zone et par année les pourcentages annuels de *contaminations nouvelles* et situant les *2 camps de Ségrégation, les 3 Postes-Filtres* et les *15 villages de Ségrégation libre.*

A		B		C		D		E		F		G		H	I	J
o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o — C. N.	o/o — C. N.	o/o — C. N.
1921. .	1,07	1921. .	0,01	1921. .	2,84	1921. .	1,83	1921. .	4,66	1921. .	3,28	1920. .	13,31			
1922. .	1,06	1922. .	0.06	1922. .	4,01	1922. .	0,78	1922. .	1,16	1922. .	1,83	1921. .	2,04	Quelques	Quelques	Quelques
1923. .	0,16	1923. .	»	1923. .	2,88	1923. .	0,05	1923. .	2,55	1923 .	1,16	1922. .	1,04	rares	rares	rares
1924. .	0,15	1924. .	0,01	1924. .	2,46	1924. .	0,05	1924. .	0,99	1924. .	0,24	1923. .	0,31	cas	cas	cas
1925. .	0,15	1925. .	0,00	1925. .	0,90	1925. .	0,02	1925. .	0,77	1925. .	0,29	1924. .	0,09	d'importation.	d'importation.	d'importation.
1926. .	0,08	1926. .	0,00	1926. .	0,67	1926. .	0,05	1926. .	2,46	1926. .	0,30	1925. .	1,16			1926. . 0,07
												1926. .	1,09			

rité de malades en négligeant la stérilisation des réservoirs de virus.

Le Secteur III, croyons-nous, s'est efforcé en huit ans d'obtenir un résultat dans les deux sens.

Les cartouches de la carte-schéma ci-jointe que l'on pourra comparer à la carte que nous avons publiée ici-même en 1922 (*Bull.*, t. XV, p. 253) montrent un abaissement progressif du chiffre des contaminations nouvelles (C. N.).

Les malades des centres ont été traités méthodiquement, les malades de brousse ont reçu un nombre d'injections suffisant en général pour leur offrir des chances de survie et pour protéger la collectivité. Certains de ces derniers ont reçu un traitement trop faible. Leurs fiches consultées, on s'aperçoit que souvent, au passage de l'équipe de traitement, ils étaient absents ou avaient fui à l'approche du médecin. Ils en sont morts. Ce fut probablement l'histoire des malades allemands que Jamot, au Cameroun, chercha vainement. Ce fut sans doute celle des malades de Jamot lui-même dont Bossert, en Oubangui, ne trouve en 1926 qu'un nombre infime.

Pendant longtemps encore, notre action médicale ne sera fonction que d'une aide administrative qui *obligera* l'indigène à nous attendre, sinon à nous demander, au lieu de nous fuir. Entendons-nous sur les termes et, sans faire une critique en général injustifiée, disons qu'il n'y aura d'aide administrative *effective* que le jour où l'Agent de l'Administration sera intéressé par une indemnité spéciale à seconder le médecin. Nous applaudissons qu'on y ait enfin songé au Cameroun où un récent arrêté vient de rétablir, en faveur des administrateurs qui suivent le tipoye médical, la vieille indemnité « de risque ».

II. — Résumé des travaux de l'année 1926

a) *Tableau comparatif.*

1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	
92.217	85.723	227 772	277.254	266.080	414.865	368.350	216.961	Ind. vus.
»	»	»	4.236	5.752	21.522	22.301	23.221	Atoxylis.
652	2 046	1.605	1.656	1.236	1.929	984	771	Nouv. diagn.

L'abaissement du chiffre des visites s'explique par la substitution du système des villages de ségrégation à celui des visites

presque trimestrielles des zones les plus atteintes. Celles-ci ont été visitées au moins une fois par an et les nouveaux malades qui ont été diagnostiqués ont reçu dans les villages de « ségrégation libre » une série arsenicale de 6 injections.

b) *Postes d'observation.* — Les trois postes de Fort-Archambault (n° 1), Manda (n° 1 *bis*) et Laï-Béhagle (n° 2) ont leurs opérations de 1926 résumées dans les chiffres suivants :

	1923	1924	1925	1926
Indigènes examinés	7.997	13.188	18.840	8.739
Injections et réinjections	329	1.945	1.139	5.299
Nouveaux diagnostics	118	95	117	52

III. — REMARQUES SUR LE TABLEAU STATISTIQUE DE 1926

La première remarque à faire concerne l'élévation anormale de la mortalité dans la zone C (Moïssala). La disette de l'année doit seule être incriminée. Si les distributions de tonnes de mil en ont légèrement amoindri les effets, le bilan reste dur à lire. La léthalité globale a été de 4.565 et 640 trypanosomés sont compris dans ce chiffre qui dépasse presque d'un millier celui de l'année dernière où une épidémie de variole avait ravagé la Subdivision de Moïssala.

Au moment où la disette sévissait au plus haut point, nous avons demandé que de la viande de chasse fût distribuée aux collectivités de malades, mais cette bonne mesure, prise aussitôt, n'a pu donner ce qu'on pouvait en attendre car, à ce même moment, une épizootie s'est déclarée et a éloigné le gibier de la région.

... « Dès à présent, il faut signaler cependant la mortalité chez les anciens trypanosomés, surléthalité due de toute évidence à la disette qui a fâcheusement sévi cette année dans cette région. Malgré les tonnes de mil (72) et la viande distribuée à la population saine (55.000 h. environ) comme aux malades (3.000 h. environ), la ration individuelle a été trop misérable, le plus souvent réduite à des tubercules ou à des fruits de brousse et, par la suite, les réactions de défense de l'individu ont été très précaires.

De ce fait, les doses d'atoxyl ont été réduites plus en raison de la diminution du poids corporel qu'à cause d'un changement de période morbide »... (in rapport 3e trimestre, 1926).

Le pourcentage des contaminations nouvelles a en général décru comme le montre le tableau ci-dessous où la situation par zone est la suivante :

Différentes zones du secteur	1920	1921-22-23-24	1925	1926
Zone A (Archambault)	1,07	Voir la carte	0,15	0,08
Zone B id.	0,01	»	0,00	0,00
Zone C (Moïssala)	2,84	»	0,90	0,67
Zone D (Koumra)	1,25	»	0,02	0,05
Zone E (Doba)	4,66	»	0,77	2,46
Zone F (Laï)	3,28	»	0,29	0,30
Zone G (Moundou-Kélo)	13,21	»	1,16	1,09
Zone H (Léré-Fianga)	0,00	»	0,00	0,00
Zone I (Salamat)	0,00	»	0,00	0,00
Zone J (Baguirmi)	0,00	»	0,00	0,07

Quant à la mortalité, si l'on étudie à titre de comparaison la même zone qu'en 1925, la zone C (Moïssala) qui est la plus atteinte et la plus « travaillée » du secteur, on voit que malgré la disette dont nous venons de dire les effets fâcheux, le nombre des décès de trypanosomés (640) reste inférieur à celui de l'avant-dernière année (1924, 687). Les nouveaux diagnostics se chiffrent par 506 en 1926 au lieu de 313 en 1925.

IV. — Achèvement du nouveau programme prophylactique comprenant :

1 Camp de Ségrégation (Fort-Archambault).
1 Station de traitement (Laï-Béhagle).
1 Centre temporaire de traitement (Moïssala).
3 Postes d'observation (Archambault, Manda, Laï).
15 Villages de « ségrégation libre ».

La fin de l'année 1926 a vu se terminer à peu près notre programme nouveau de prophylaxie dont l'essentiel consiste à ségréger « librement », pendant quatre années, dont trois de traitement et une d'observation, les malades diagnostiqués au cours d'une très complète et seule tournée annuelle.

Comme nous le faisions remarquer ailleurs, on devra maintenir pendant quelque temps encore le « Camp de Fort-Archambault » et la « Station » de Laï pour éduquer les malades des villages et leur faire *apprécier*, — c'est le mot, — la *ségrégation libre*.

En quoi consiste celle-ci ?

Une notice du 17 mars 1925 a dit les remarquables résultats obtenus au Soudan Egyptien par l'organisation des « villages-lazarets ». Pensions-nous substituer d'emblée cet excellent système à celui des tournées fréquentes et des Camps de ségrégation ? Non. Le Camp de ségrégation, on le sait, ne permet pas de faire largement acte de prophylaxie. Le Camp reçoit une partie des sommeilleux d'un secteur, les malades qui désirent être méthodiquement traités et les malades qui *évitent* tout contact avec l'équipe médicale.

Nous devons insister sur ce dernier point.

La seule prophylaxie effectuée jusqu'ici a consisté en tournées fréquentes. Mais cette fréquence dans un vaste secteur n'aboutit qu'à une médication *a minima*, à une stérilisation que l'Institut Pasteur de Brazzaville a évaluée à 17 ou 24,5 o/o. C'est ici que le Camp joue un rôle nécessaire vis-à-vis de la troisième catégorie des malades, les fuyards. Le trypanosomé que l'équipe ne trouve pas au village est signalé à l'Administration et convoqué à Fort-Archambault ou à Béhagle : au Camp de ségrégation, il reçoit la série d'injections à laquelle il s'est soustrait. Les malades savent, au Secteur III, que s'ils sont absents lors du passage de l'équipe de traitement, celui-ci leur sera imposé au Centre du Secteur. Nous sommes convaincu que ce moyen, mieux que tout autre, a sédentarisé, bon gré mal gré, de nombreux malades.

C'est pour une raison de même ordre que nous avons désiré voir subsister, pendant un an ou deux, à partir du fonctionnement des « villages-lazarets », ce système du Camp de ségrégation, devenu désuet, et qu'il nous a semblé qu'on voulait condamner du jour au lendemain.

Pour assurer dans le Sud-Tchadien la réussite de cette méthode anglaise modifiée par nous, il nous a paru indispensable d'exposer d'abord nettement aux yeux des indigènes les avantages du nouveau système : ici, « village de ségrégation », *ségrégation libre* ; là, « Camp de ségrégation », *ségrégation imposée* (imposée dans les seuls cas où les malades s'appliquent à éviter les équipes de traitement).

Et ces Camps de ségrégation disparaîtront, devront disparaître le jour où les trypanosomés auront bien compris les nombreux avantages du « village-lazaret » que nous avons, non sans difficultés, obtenus pour eux des Lieutenants-Gouverneurs intéressés et que nous énumérons plus loin.

Ces quinze villages de « ségrégation libre » sont ainsi répartis :

N° du village	Près de :	Subdivision	Circonscription
1	Gallo	Moïssala	Moyen-Chari
2	Bégara	—	—
3	Bessara	—	—
4	Bépili	—	—
5	Békourou	—	—
6	Saâtagna	—	—
7	Kodaga	—	
8	Modélé	—	—
9	Modélé	—	—
10	Modélé	—	—
11	Gondéré	Koumra	—
12	Dono	Fort-Archambault	—
13	Baké	Doba	Moyen-Logone
14	Békongo	Doba	—
15	Boumo	Moundou	—

L'occupation des villages 7, 9, 10, 13, 14 et 15 n'étant pas achevée (fin 1926), on ne peut prendre qu'une moyenne par village. Elle est de 250 trypanosomés environ.

Nous obtenons donc un chiffre de : $250 \times 15 = 3.750$ *trypanosomés* répartis par race et canton dans chaque agglomération et tous identifiés par une fiche métallique du type :

	A. E. F. ❁ S/3		N° du secteur
	TRYP		
N° de la fiche	5643	III	Tome d'observation

Trois mille sept cent cinquante malades désormais plus à la portée du médecin, tout en jouissant de faveurs inconnues d'eux jusqu'ici : l'exonération de l'impôt de capitation, la suppression du pagayage, du portage, des déplacements pour les visites médicales, leur maintien surtout dans le milieu familial. Le tableau qui suit fait ressortir la proportion des non-malades qui assistent leurs parents trypanosomés et créent près d'eux un bien-être matériel et moral.

Villages de « ségrégation libre » N° :	Malades				Indemnes				Population totale
	H	F	E	T	H	F	E	T	
1	46	41	2	89	15	32	47	94	183
2	131	129	44	304	31	73	170	274	578
3	108	72	30	210	6	59	116	181	391
4	151	194	59	404	20	68	184	272	676
5	95	152	45	292	15	54	182	251	543
6	139	116	45	300	21	74	175	270	570
7	52	98	32	182	»	»	»	»	182
8	129	113	26	268	12	77	151	249	509
9	72	72	23	167	»	»	»	»	167
10	84	96	37	217	»	»	»	»	217
11	84	74	15	173	17	46	102	165	338
12	124	150	21	295	»	»	»	»	295
Totaux . .	1.215	1.307	379	2.901	137	484	1.127	1.748	4.649

Dans les régions très éprouvées, est édifié un village de malades par canton. C'est la disposition du Sud de la subdivision de Moïssala. Au Nord de cette région, un village-lazaret suffit pour plusieurs cantons. Un seul village de traitement aussi existe pour toute la subdivision de Fort-Archambault, région dans laquelle l'index de contaminations nouvelles s'est très fortement abaissé depuis la création du Secteur et dont le nombre actuel des trypanosomés ne dépasse pas 300.

La carte-schéma de la page 56 montre la distribution, dans le Secteur III, des 15 villages de « ségrégation libre ». Leur plus ou moins grande densité traduit évidemment la plus ou moins grande morbidité locale (12 villages-lazarets dans le Moyen-Chari, 3 dans le Moyen-Logone).

Ces cités de malades sont construites par la main-d'œuvre prestataire à quelques kilomètres en dehors d'une bonne route. Chaque village sain donne une contribution proportionnelle au nombre de ses malades qui ne travaillent que lorsqu'ils sont en bon état général. Des gratifications (1.000 francs environ par village de malades) ont été distribuées par l'Administration aux chefs des villages constructeurs.

Le village-lazaret est édifié suivant le plan ci-contre (fig. 3).

De 250 à 400 cases, chacune d'elles affectée à un malade et à sa famille, entourée d'un « séco » (clôture de paille formant carré) et de dimensions suffisantes pour recevoir ultérieurement, — construits par le malade ou ses proches, — une case à cabris, à volaille, un grenier à mil, etc.

Quatre puits couverts (Aucun village-lazaret n'est bâti près d'une eau courante ou stagnante).

Un campement, pour les équipes mobiles de traitement, situé à peu de distance du village-lazaret.

Comme il est d'usage dans la région, les clôtures des cases (carrés) limitent des rues suffisamment larges pour éviter la propagation d'un incendie.

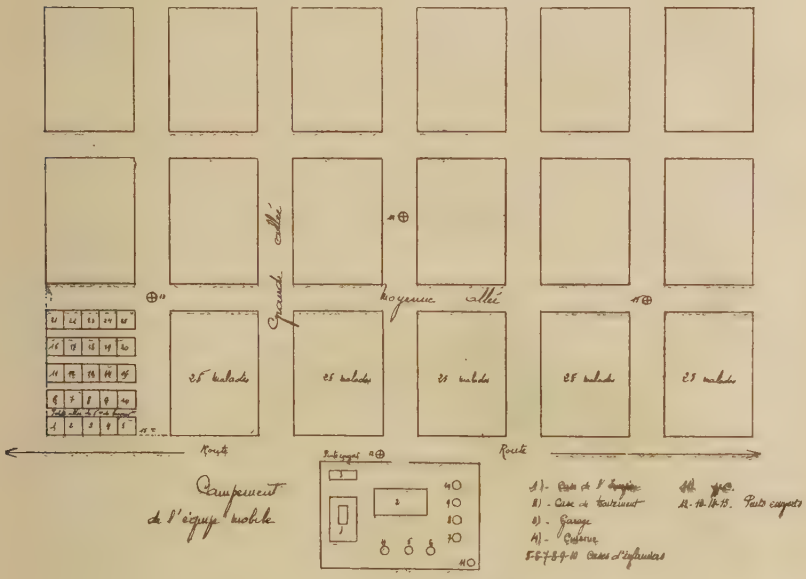


Fig. 3. — Plan du village-lazaret.

Le village de traitement achevé, les malades en ont pris possession. L'un d'eux, en très bon état général, en a été nommé chef. Les « carrés », où des malades de même race sont réunis, ont à leur tête un « capita ».

Le chef reçoit un plan du village où chaque case porte le numéro de fiche du malade qui l'habite. Une liste est jointe à ce plan et ces deux documents sont présentés par le chef aux équipes de prophylaxie pour appel des malades et traitement.

Au moment des plantations, le chef et les capitas reçoivent gratuitement (la 1re année) des semences qui sont distribuées aux malades pour leurs plantations particulières. Mais, pour la subsistance des grabataires, les trypanosomés en bon état général travaillent aussi à des plantations *communes* sous la surveillance des capitas.

C'est là ce qui différencie nettement notre nouveau système de

prophylaxie de la méthode qui a été tentée en d'autres secteurs où la nourriture des malades a été assurée par l'Administration. Méthode très onéreuse à notre avis et où le trypanosomé, s'il y trouve sa paresse flattée, ne voit qu'une image agrandie du Camp de ségrégation.

V. — FAITS NOUVEAUX, DANS LE SECTEUR III, AU COURS DES ANNÉES 1925 ET 1926

a) *Doit-on s'efforcer de déplacer indistinctement tous les villages au bord des cours d'eau ?* — Les avantages que donnerait une mesure de prophylaxie agronomique si préconisée et aussi large ne sont plus à discuter. Les deux gains les plus tangibles seraient l'abaissement de l'index paludéen et de l'index trypanosomiasique. Nous voulons simplement dire ici l'extraordinaire difficulté du problème et ses contre-indications dans certains cas. Avec un personnel administratif aussi peu nombreux qu'il est, il est impossible de surveiller de près l'exécution des ordres donnés. En 1920, dans la Subdivision de Moïssala, nous avons déplacé de près de 50 km., le village de Guéra. Chaque fois que nous sommes repassé sur l'ancien emplacement, nous avons trouvé des cases habitées, habitées par quelques indigènes qui surveillaient les plantations toujours entretenues. Ces veilleurs étaient remplacés au bout d'un certain temps. Ils rentraient alors au nouveau village, assurant une parfaite continuité de l'action du virus. Ce qui fixe l'individu en un lieu, c'est moins l'habitat que la terre cultivable, celle des ancêtres. Il en est de même pour les lieux de pêche. Nous l'avons dit ailleurs :

« Békondjio II, village de l'Oubangui-Chari dépendant de la « Subdivision de Batangafo est étroitement soumis aux mêmes « conditions de causalité morbide qui frappe Mayongo et Bédé- « gué : Le N'Goumou est dans le voisinage immédiat du village « et les tsétsés y abondent. Békondjio s'est d'ailleurs récemment « déplacé à la suite d'une forte léthalité qui n'a pas été sans « effrayer la population. Il se trouvait alors auprès de la Bidjia, « affluent de la Moula. Il y a laissé une assez importante plan- « tation de caoutchouc. Ses habitants, *quoiqu'on fasse*, y revien- « dront donc avec ténacité. L'indigène hait avec violence et fuit la « terre qui tue, mais en cela il n'envisage presque toujours que « le sol de la case et celui de son vague enclos. Par contre, la « plantation qui produit est toujours une bonne terre dont le « défrichement le fait mourir mais qu'il visitera souvent du nou- « veau village loin rebâti ».

C'est pourquoi Guéra, déplacé de 50 km., il y a 5 ans, a vu sa population tomber de 552 à 246.

En certains points les difficultés de transfert de village croîtront avec le rapprochement des cours d'eau les uns des autres.

Il est bien entendu que l'Administration, d'une manière toute relative, pourra toujours obliger un village à boire de l'eau de puits. Mais la surveillance de la pêche sera presque impossible.

Ailleurs, le déplacement des agglomérations se heurte à des conditions géographiques et orographiques défavorables. Nous en avons parlé en 1921 (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 4) à propos de la vallée du Logone oriental.

Enfin, depuis quelques années, notre attention a été attirée par la double situation endémique que voici.

Bouilliez, puis nous, avons délimité une tache endémique du goitre dont le centre géographique est situé à l'Ouest de Koumra, au milieu du plateau latéritique bordé par le Chari et le Logone. Sur ce plateau, où les goîtreux abondent, très peu, pour ainsi dire pas de trypanosomiase autochtone. Par contre, sur le versant Est du plateau, près de la grande falaise rouge qu'y crée le Bahr Sara, il y a des cas locaux de maladie du sommeil. Même observation en ce qui concerne la zone sud-ouest de la subdivision de Koumra qu'arrose la branche principale du Mandoul. Sur ce plateau où le goître est si fréquent, on ne boit que de l'eau de puits. D'autre part, les villages qui boivent l'eau du Bahr Sara ou du Mandoul présentent très peu d'hypertrophies thyroïdiennes.

Dans l'ignorance où nous sommes encore de l'exacte étiologie du goitre (origine parasitaire, radio-activité, hypoteneur en iode), on peut rester perplexe devant une telle situation qui pose le problème sous une forme quelque peu absurde : Faut-il transformer en goîtreux les trypanosomés du Mandoul et du Bahr Sara ou, offrant aux goîtreux du plateau de Koumra une eau plus riche en iode, les fera-t-on se trypanosomer dans le même temps qu'ils amélioreront leur thyroïdisme ?

(A suivre).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1927

SOUS LA PRÉSIDENCE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN-INSPECTEUR GÉNÉRAL LASNET

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Assemblée générale annuelle.

M. le Docteur A. W. SELLARDS, Professeur à l'Ecole de médecine tropicale de l'Université Harvard à Boston, en mission pour l'étude de la Fièvre jaune, assiste à la séance.

CONSTITUTION DU BUREAU POUR 1928

Le Bureau, élu par acclamation, est ainsi constitué :

Président	MM. Dr C. MATHIS.
Vice-Présidents	ANTONINI, Pharmacien-Chef.
	Dr LHUERRE.
Secrétaires généraux . .	Dr CONIL.
	DIDIER, Vétérinaire de l'Armée.
Secrétaire-archiviste . .	Dr LAIGRET.
Secrétaire-dactylographe.	Mme RAGUENEAU.
Trésorier	M. BAURY.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

J'espérais, bien sincèrement, rentrer dans l'ombre et le silence, après quatre années de Présidence effective, mais l'unanimité de vos suffrages me force à renoncer à un repos que je croyais avoir bien mérité et à reprendre la direction de vos travaux. Je m'incline devant votre affectueuse insistance.

Mon premier devoir de Président sera de rendre, une fois encore, hommage à la mémoire de notre cher et regretté Guillet, cité à l'ordre de la Nation. Cette reconnaissance du pays nous touche profondément car elle va à l'un de ceux qui personnifiait le mieux le Médecin colonial, ce Chevalier errant du devoir, selon la belle expression du Professeur Pierre Teissier. Dans le dur labeur que vous poursuivez d'une façon incessante et devant l'indifférence qui vous est trop souvent témoignée sur le champ même de vos luttes quotidiennes contre la souffrance et la mort, sous un climat hostile, il est réconfortant d'entendre l'un des Maîtres éminents de la Médecine française proclamer devant le Corps médical, réuni en un Congrès « Le Médecin colonial, civil ou militaire, est un merveilleux agent de pénétration... Il va là où les armées ne peuvent aller... Sa vie professionnelle est une lutte perpétuelle contre la Nature... Je ne demanderai pas quelle récompense mais quel respect il mérite ».

C'est à des hommes comme René Guillet que s'appliquent de telles paroles. C'est aussi à notre regretté Collègue que l'on songe, en se rappelant ces magnifiques vers de notre camarade Alquier :

Qu'importe à son âme d'apôtre
Que l'on prodigue à l'un à l'autre
Les hochets de la vanité
La croix qu'il faudrait qu'on t'assure
Il n'en est pas à ta mesure
O Soldat de l'Humanité !

Pour nous, mes chers Collègues, le suprême hommage que nous puissions lui décerner, c'est de lui consacrer une minute de silence et de recueillement.

Un glorieux soldat est tombé, mais la lutte continue...

J'ai, maintenant, l'agréable devoir de saluer notre confrère, le Docteur A.-W. Sellards, Professeur à l'Ecole de médecine tropicale de l'Université Harvard, à Boston. Quand je suis monté, par

une échelle de gabier, à bord du cargo qui l'amenait, je ne l'avais jamais vu, mais nous étions déjà de vieilles connaissances. Je me souvenais des remarquables expériences qu'il avait faites en 1912 avec E. L. WALKER pour démontrer le rôle pathogène des kystes tétragènes. Il était alors aux Philippines et je me trouvais au Laboratoire de bactériologie d'Hanoï où je poursuivais des recherches parallèles aux siennes. Son nom n'était jamais sorti de ma mémoire, aussi est-ce avec plaisir que j'ai accueilli la collaboration amicale qu'il nous offrait à J. LAIGRET et à moi. Il avait dans ses bagages une dizaine de *Macacus rhesus*, originaire des Indes britanniques et des *Stegomyia* en provenance de La Havane. Le premier jour, il s'est senti immédiatement à l'aise au laboratoire de Dakar, et il s'est mis aussitôt au travail. Le Docteur SELLARDS n'est, du reste, pas un novice des questions de la fièvre jaune. Il a étudié le typhus amaril en Equateur, au Brésil et si, demain, le fléau s'éteint à Dakar, il poursuivra sa mission à Lagos et à Accra. C'est un honneur pour l'Institut Pasteur de Dakar de donner l'hospitalité à des savants d'un tel mérite.

L'année 1928 s'ouvre sous d'heureux auspices. Pénétré des leçons de son bon Maître, le Professeur MARCHOUX, mon Collègue et ami SOREL, qui a déjà fait ses preuves dans la lutte antiamarile, mènera avec énergie, à Dakar, la guerre contre le *Stegomyia* et il saura instituer la prophylaxie qui s'impose contre la fièvre jaune, c'est-à-dire une prophylaxie permanente pour reprendre une expression de notre Collègue BOUFFARD. Il n'est point nécessaire d'avoir percé tout le mystère du réservoir de virus pour faire une prophylaxie efficace, puisqu'il suffit de rompre un anneau de la chaîne qui va de l'homme au moustique et du moustique à l'homme. Dans sa rude tâche, notre Collègue SOREL trouvera tout l'appui voulu auprès de M. le Gouverneur Général CARDE, de M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET et de M. le Gouverneur VADIER. Nous espérons qu'il sera aussi secondé par la population qui saura se plier, comme elle l'a déjà fait, aux mesures qui s'imposent.

Le mauvais renom qui menaçait de s'attacher à la ville impériale s'effacera et Dakar, dans le beau cadre que lui a fait la nature, deviendra et restera l'escale privilégiée de la Côte occidentale d'Afrique.

Dans cet espoir, je fais des vœux pour que notre Société devienne chaque jour plus florissante par le nombre et la valeur de vos communications.

En terminant, j'adresse nos respectueux remerciements à M. le Gouverneur Général CARDE, ainsi qu'à MM. les Gouverneurs

des Colonies du Groupe, dont les subventions nous permettent la publication de nos travaux.

Enfin, en votre nom et au mien, j'envoie à la Société de pathologie exotique et à son Président, mon maître et ami le Professeur Mesnil, nos meilleurs vœux de prospérité et de longévité.

Proclamation des lauréats de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de médecine indigène de Dakar, le titre de Lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-africain, pour l'année 1927, est décerné à M. le Médecin auxiliaire Cyrille-Dominique Aguessi, et à Mlle Léontine Maurice, Sage-femme auxiliaire.

Communications

La lutte contre la fièvre jaune (1),

Par A. W. SELLARDS.

Presque un quart de siècle a passé maintenant depuis que MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND (2) ont apporté leurs importantes contributions à l'étude de la fièvre jaune à Rio-de-Janeiro. Ces chercheurs ont pleinement confirmé la transmission de la maladie par le moustique (*Aëdes ægypti*) et ils ont augmenté nos connaissances sur la nature et les propriétés du virus de la fièvre jaune. Depuis les publications de MARCHOUX et de ses collaborateurs, aucun progrès remarquable n'a été fait dans l'étude de cette maladie.

Pour se rendre maître de la fièvre jaune on est en présence d'un double problème :

1° Les mesures antilarvaires pour la destruction des moustiques;

2° La prophylaxie et le traitement de la maladie chez l'homme.

Les résultats obtenus contre les moustiques par les mesures antilarvaires ont été si brillants en Amérique que des mesures supplémentaires, comme la vaccination préventive, ont paru presque superflues. Mais, en Afrique, le problème est, à de nombreux points de vue, beaucoup plus difficile. Cela n'a peut-être rien de surprenant si nous admettons, chose vraisemblable, que la fièvre jaune est une indigène de l'Afrique et qu'elle n'a été introduite que récemment en Amérique après CHRISTOPHE-COLOMB. Il paraît probable qu'en Afrique Occidentale les pertes dues à la fièvre jaune vont continuer pendant quelques années, à moins que, par un ensemble d'efforts, on ne mette en œuvre une méthode spécifique de prophylaxie et de traitement.

On a pu presque croire tenir une pareille méthode en apprenant la découverte du *Leptospira icteroides*. Récemment le rôle

(1) J'ai grand plaisir à reconnaître la cordiale hospitalité du professeur MATHIS qui m'a accordé le plein usage de l'Institut Pasteur de Dakar avec ses laboratoires si bien disposés et leur splendide matériel. Le professeur MATHIS, le docteur LAIGRET et moi-même serons heureux de pouvoir faire quelques observations sur la fièvre jaune si l'occasion s'en présente.

(2) MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1903, XVII, 665.

de ce leptospire a été étudié à la section de médecine exotique de l' « Université d'Harvard » par le docteur Max Theiler, le docteur Douglas M. Gay et moi-même (1). Les résultats obtenus peuvent être résumés en quatre chapitres :

1° Le *Leptospira icterohæmorragiæ* et le *Leptospira icteroides* produisent chez le cobaye une forte immunité croisée. Pour cette expérience on a isolé une souche de *L. icterohæmorragiæ* en partant de rats tués à Boston. Le docteur Noguchi a été assez aimable pour nous fournir une souche de *L. icteroides* obtenue au Brésil d'un malade atteint, paraît-il, de fièvre jaune. Dans nos expériences les cobayes immunisés contre *L. icterohæmorragiæ* ne donnèrent aucune réaction appréciable après inoculation de *L. icteroides* et *vice versa*. Les témoins moururent rapidement avec les lésions caractéristiques.

2° Le sérum de convalescents récents de fièvre jaune brésilienne fut incapable de protéger les cobayes contre *icteroides* aussi bien que contre *icterohæmorragiæ*.

3° Le sérum de 5 malades guéris de jaunisse à leptospire (maladie de Weil) protégea complètement les cobayes contre les deux souches de leptospire. En titrant les sérums on trouva qu'il fallait à peu près la même dilution d'un sérum donné pour protéger les cobayes, aussi bien contre ictérohæmorragiæ que contre ictéroïdes.

4° On ne put obtenir aucune transmission de *L. icteroides* ou de *L. icterohæmorragiæ* par la morsure des moustiques (*A. ægypti*). On fit piquer par des moustiques des cobayes atteints d'une infection grave à leptospires; les moustiques furent conservés pendant plusieurs semaines à une température d'environ 28°; on les fit alors piquer des cobayes normaux. Aucune infection ne se produisit. Dans le cas de *L. icteroïdes* les moustiques, quelques semaines après avoir ingéré cet organisme, furent amenés à piquer trois volontaires. Aucune infection n'apparut.

Dans la suite, les tentatives pour transmettre le leptospire par la piqûre du moustique échouèrent complètement. De nombreuses expériences furent tentées; après avoir fait piquer par des moustiques des cobayes infectés, on les broyait et on injectait le produit sous la peau de cobayes normaux. Quelques

(1) M. Theiler and A. W. Sellards, *Amer. Jour. Trop. Med.*, 1926, VI, 383.
A. W. Sellards, *Ibid.*, 1927, VII, 71.
D. M. Gay and A. W. Sellards, *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, october 1927.
A. W. Sellards and M. Theiler, *Amer. Jour. Trop. Med.*, november 1927.

heures après le repas infectant, l'injection d'un unique moustique produisait régulièrement une infection fatale. Trois semaines après le repas infectant, de grandes quantités de moustiques furent injectées à des cobayes, mais il n'en résulta d'infection que dans une faible partie des expériences. Plus tard encore, aucune infection ne se développa plus.

La souche de *L. icteroides* avec laquelle nous travaillions avait été isolée depuis trois ans environ. Pendant cette période, elle n'avait subi aucun passage sur le moustique, et on pourrait objecter qu'elle avait perdu son pouvoir infectant. Cependant, la souche de *L. icteroides* se comporta chez le moustique exactement de la même façon que la souche de *L. icterohæmorragiæ*. D'après notre expérience, le *L. icteroides* se raréfie rapidement comme fait un organisme à l'intérieur d'un hôte qui ne lui convient pas ; bien au contraire, le même moustique est un hôte extrêmement satisfaisant pour le virus de la fièvre jaune.

Sur le rôle de *L. icteroides*, NOGUCHI proclame certaines conclusions de la plus haute importance, à savoir que :

1° C'est une espèce particulière, distincte du *L. icterohæmorragiæ* ;

2° Le moustique (*A. ægypti*) est l'hôte intermédiaire du *L. icteroides* ;

3° Le *L. icteroides* est l'agent causal de la fièvre jaune.

Nos conclusions personnelles diffèrent de celles de NOGUCHI de la façon suivante :

1° *L. icteroides* et *L. icterohæmorragiæ* sont des germes identiques ;

2° Il n'est pas transmis par le moustique (*A. ægypti*) ;

3° Il n'y a aucune relation de cause à effet avec la fièvre jaune.

D'après notre expérience, les réactions d'immunité obtenues avec *L. icteroides* et *L. icterohæmorragiæ* ne peuvent permettre de distinguer un sérum d'individu immunisé contre la fièvre jaune d'un sérum normal. Les réactions d'immunité obtenues avec des leptospires sont capables de différencier la jaunisse à leptospires (maladie de WEIL) de la fièvre jaune. Une réaction positive obtenue avec *L. icteroides* ou *L. icterohæmorragiæ* indique une jaunisse à leptospires et non la fièvre jaune. A notre point de vue, ce sont les rongeurs qui sont essentiellement les hôtes habituels et les réservoirs de leptospires. Parfois l'homme (hôte occasionnel) est atteint par des infections telles que la jaunisse à leptospires (maladie de WEIL), ou la fièvre de sept jours (*Leptospira hebdomadis*), mais il n'est pas question de fièvre jaune.

Si divers chercheurs, ayant des méthodes d'investigation différentes et se plaçant à des points de vue différents travaillent concurremment, on peut espérer avancer vers l'élucidation des causes de la fièvre jaune. Un champ nouveau d'investigations paraît s'être ouvert avec les résultats encourageants d'Adrian Stokes, arrêtés courts si tragiquement par sa mort prématurée. Les conditions de la vie en Afrique Occidentale démontrent bien la nécessité d'une vaccination préventive contre la fièvre jaune. La mise en vigueur d'une telle mesure, jointe à une action efficace sur les moustiques, permettrait d'espérer non seulement la mise au silence, mais encore la suppression radicale de la maladie. Une telle œuvre apporterait une première preuve à l'hypothèse hardie de Pasteur : qu'il sera donné à l'homme de pouvoir éliminer les maladies infectieuses.

Six cas de tétanos infantile traités par la sérothérapie (ancien sérum antitétanique de l'Institut Pasteur) suivis de guérison,

Par D. Ricou.

Nous rapporterons d'abord nos six observations que nous ferons suivre de quelques commentaires.

Obs. I. — Taly Bouhia Dinng, enfant de 5 ans environ, entre à l'hôpital le 29 janvier 1927, avec du trismus, des secousses musculaires et des contractures imposant le diagnostic de tétanos.

L'enfant porte une plaie au niveau de la gouttière vestibulaire gauche inférieure que le trismus empêche d'explorer. La mère raconte que l'enfant s'est blessé en mâchant une tige de bois souillée. Date approximative de la blessure : 6 jours. Apparition des premiers symptômes : 2 jours après.

Traitement — 29-1-27 : Injection sous-cutanée de sérum antitétanique (ancien sérum) de 40 cm³. Potion chloral 1,50 qui est maintenue pendant toute la durée du traitement.

30-1-27 : Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm³.

31-1-27 : Injection de sérum intrarachidienne de 10 cm³, la ponction est difficile ; l'enfant est en opisthotonos, ponction blanche, mais le liquide passe facilement.

1-2-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³. Etat stationnaire.

2-2-27 et 3-2-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

4-2-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

5-2-27 : Amélioration légère, le trismus a cédé un peu, l'alimentation devient plus aisée : rictus sardoniques et contractures persistent ; les secousses musculaires sont moins fortes et moins fréquentes ; des chocs répétés sur les membres ne les provoquent plus.

Les muscles abdominaux sont contracturés et le ventre ballonné. On cesse le sérum pour raison majeure. Potion au chloral maintenue.

6-2-27 : Petite bronchite vite jugulée. L'amélioration est nette.

10, 11, 12, 13-2-27 : L'enfant se tient assis mais garde une attitude figée.

14-2-27 : Le petit malade s'est levé seul, il marche et sourit.

15-2-27 : Les parents exigent l'*exeat*. L'enfant sort de l'hôpital amaigri.

25-2-27 : L'enfant revient à la consultation ; ses membres sont souples, son état général est bon ; sa démarche est un peu guindée.

Obs. II. — AMADOU FALL, 8 ans environ, entré à l'hôpital le 17 février 1927 avec le diagnostic : Tétanos confirmé : plaie au niveau de la lèvre inférieure produite par un crochet d'étal de boucher, blessure datant de 4 jours.

Traitement. — 17-2-27 : Injection sous-cutanée de sérum antitétanique (ancien sérum de l'Institut Pasteur) de 20 cm³.

Injection intrarachidienne de 20 cm³. Le liquide apparaît à peine au niveau de l'embout de l'aiguille, l'aspiration par seringue de PRAVAZ est négative, le corps de la seringue est légèrement humide.

18, 19-2-27 : Injections sous-cutanées de 40 cm³.

20-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

21-2-27 : Injection intrarachidienne de 22 cm³.

Ponction blanche, anatomiquement la seringue paraît être en bonne place, le sérum passe avec facilité.

Les secousses musculaires sont fréquentes, le ventre est dur et ballonné, l'enfant paraît être *en bois*.

22-2-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³.

24-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

25-2-27 : Injection intrarachidienne de 10 cm³. Ponction blanche.

26-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³. Etat stationnaire.

L'enfant réclame sa potion chloralée.

27-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

28-2-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

1-3-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

2-3-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³.

3-3-27 : Le sérum fait défaut, les contractures sont douloureuses mais les secousses musculaires sont moins fréquentes. L'abdomen est ballonné et rigide.

4-3-27 : Injection intrarachidienne de 4 cm³ de la solution de sulfate de magnésie à 20 0/0. La potion chloralée est portée à 6 g.

5, 6-3-27 : Potion chloral. Amélioration légère.

7-3-27 : Injection intrarachidienne de la solution de sulfate de magnésie de 10 cm³.

8-3-27 : Les contractures ont disparu, plus de secousses, le trismus a cédé, l'alimentation est devenue facile.

9-3-27 : Potion au chloral ; frictions à l'huile camphrée.

10-3-27 : L'enfant s'assied seul, mêmes prescriptions.

11, 12, 13-3-27 : La guérison semble assurée. L'enfant se lève et peut se promener.

21-3-27 : A la demande des parents, l'enfant est mis *exeat*.

Le 4 avril, l'enfant revient à la consultation, son état est satisfaisant, sa démarche est un peu gauche, les membres sont souples.

Obs. III. — N'Diabou Badiane, fillette d'environ 12 ans, entre à l'hôpital le 21 mars 1927 avec le diagnostic : Tétanos.

Diagnostic confirmé : secousses musculaires, contractures généralisées, opisthotonos surtout marqué à la nuque. L'enfant est *en bois*, trismus.

L'enfant a eu récemment les oreilles percées à la mode indigène. Une des petites plaies du pavillon gauche est nettement infectée. Premiers symptômes datant, au dire des parents, de 48 heures.

Traitement. — 21-3-27 : Injection sous-cutanée de sérum ancien I. P. de 50 cm³ ; injection intrarachidienne de sérum ancien I. P. de 10 cm³.

Ponction blanche faite entre la 4e et la 5e lombaire. Deuxième ponction pour vérification entre la 4e et 5e lombaire également blanche ; on pousse l'injection qui passe facilement. Potion au chloral à 4 g.

22-3-27 : Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm³.

23-3-27 : Injection intrarachidienne de sérum de 20 cm³. Ponction blanche.

24-3-27 : Injection sous-cutanée de sérum de 20 cm³.

25-3-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

26-3-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

27, 28, 29, 30-3-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

31-3-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Le liquide vient perler à l'embout de l'aiguille mais ne s'écoule pas goutte à goutte.

1-4-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

2-4-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³. Amélioration de tous les symptômes, l'enfant essaie de s'assoir, elle peut s'alimenter seule.

3, 4, 5-4-27 : L'amélioration se confirme, la petite malade se lève et peut se promener seule, les mouvements sont encore lents et gauches.

6-4-27 : L'enfant est venue seule à la salle de pansement. La guérison paraît certaine.

Le 8-4-27, les parents réclament l'enfant, celle-ci quitte l'hôpital par ses propres moyens, sa démarche est un peu soudée, la nuque manque un peu de souplesse.

Le 21-4-27, la fillette vient se présenter à la visite, sa démarche est aisée, ses gestes sont vifs et souples, l'état général est parfait.

Obs. IV. — Aissatou Diop, fillette âgée de 15 ans environ Diagnostic d'entrée : Tétanos au début.

La fillette porte aux pieds quelques petites écorchures en voie de cicatrisation. Date d'incubation impossible à préciser. Date approximative des premiers symptômes : 2 jours environ.

La petite malade est contracturée, au moindre choc la crise se déclanche avec esquisse d'épisthotonos, le trismus est très serré.

10-4-27 : Potion chloral à 4 g. qui sera maintenue pendant le traitement. Injection de sérum antitétanique intrarachidienne de 20 cm³. La ponction est faite difficilement, en décubitus latéral, ponction blanche, l'injection passe facilement.

Injection sous-cutanée de 40 cm³.

11-4-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

12-4-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

13-4-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

14, 15, 16-4-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

16-4-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³.

Ponction entre la 3e et la 4e lombaire, écoulement de liquide céphalo-rachidien, très clair, eau de roche, avec pression normale.

La fillette est raide et contractée, mais les mouvements des membres deviennent possibles. On note une légère éruption urticarienne aux deux flancs.

17-4-27 : Potion au chloral, injection sous-cutanée de sérum de 40 cm³.

18-4-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³ ; injection intra-rachidienne de 20 cm³.

Après une certaine atténuation des symptômes, les contractures et les secousses reprennent leur violence première, le trismus est serré et gêne l'alimentation.

19-4-27 : M. P. Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm³ ; injection intrarachidienne de 20 cm³ ; légère bronchite. le ventre est dur et ballonné. Ponction entre la 3e et la 4e lombaire, le liquide affleure l'embout.

21-4-27 : Potion chloral Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm³. La malade peut s'asseoir mais avec difficulté.

22 4-27 : M. P. Potion calmante contre la toux. Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm³ ; injection intrarachidienne de 20 cm³. La ponction donne issue à du liquide céphalo-rachidien clair, sous pression normale.

23-4-27 : M. P. Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm³.

24-4-27 : La toux provoque quelques petites crises convulsives. M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

25-4-27 : M. P. Eruption sérique et douleurs articulaires. Injection sous-cutanée de 20 cm³ ; XX gouttes d'adrénaline sol. au 1/1000.

27-4-27 : Potion au chloral à 2 g. 50 ; XX gouttes d'adrénaline.

28-4-27 : M. P. Potion avec la solution de BOURGET ; XX gouttes d'adrénaline.

29-4-27 : Polyarthralgie très douloureuse. L'éruption sérique se généralise. Injection de la solution de sulfate de magnésie à 20/100 intra-rachidienne.

30-4-27 : Potion au chloral. L'éruption et les douleurs articulaires ont disparu, les mouvements sont souples, l'enfant est un peu fatiguée.

1-5-27 : M. P. Potion tonique au quinquina et liqueur de FOWLER.

2-5 27 : L'enfant est faible mais elle peut faire quelques pas soutenue par sa mère.

3, 4, 5-5-27 : M. P.

6, 7-5-27 et jours suivants : L'amélioration se poursuit, la petite malade se lève et se promène seule, sa démarche est figée.

11-5-27 : L'enfant sort de l'hôpital guérie.

Le 4-6-27 elle revient nous voir en parfait état.

Obs. V. — AWA GUEYE, âgée d'environ 17 ans, entre à l'hôpital avec le diagnostic : Tétanos : contracture généralisée plus prononcée au niveau des muscles de la nuque et des sterno-mastoïdiens, contractions tétaniformes avec épisthotonos.

La mère raconte qu'elle aurait fait percer les oreilles deux mois auparavant. Les orifices de perforation suppurent. L'enfant serait malade depuis le 14 mai et les contractures et la raideur de la nuque auraient commencé le 18 au matin.

Entrée à l'hôpital le 19-5-27

19-5-27 : Ponction intrarachidienne, le liquide normal s'écoule goutte à goutte. Injection intrarachidienne de 20 cm³ ; injection sous-cutanée de 40 cm³.

Potion au chloral.

20-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche. Injection sous-cutanée de 40 cm³. Lavement huileux, la petite malade est en bois, le moindre choc sur les muscles provoque des contractures douloureuses.

21-5-27 : Le ventre est ballonné et dur, le trismus gêne l'alimentation liquide. M. P. chloral. Légère amélioration. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

22-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction et écoulement normal. Injection sous-cutanée de 40 cm³. Les membres se fléchissent passivement, les secousses persistent mais plus espacées.

23-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

24-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³ ; injection sous-cutanée de 40 cm³.

25-5-27 : Apparition d'une éruption sérique discrète. M. P.

26-5-27 : Amélioration marquée de tous les symptômes. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

27-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³. Quelques contractures persistent, le trismus tarde à céder.

28-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³.

29-5-27 : M P. Injection sous-cutanée de 20 cm³.

30, 31-5-27 : M. P.

Le 1-6-27 l'état général est sensiblement meilleur, aucun symptôme de tétanos.

2, 3, 4, 5-6-27 : Convalescence normale.

Exéat le 6-6-27.

Total des doses injectées : sous-cutanée 340 cm³ ; intrarachidienne 100 cm³.

Obs. VI. — Sissoko Mayouma, âgé d'environ 12 ans, entré à l'hôpital le 3 mai 1927 pour tétanos.

Il a été impossible d'avoir des renseignements sur le début des premiers symptômes, cependant les secousses, les contractures, le trismus indiquent que la maladie évolue depuis plusieurs jours.

3-5-27 : Potion chloral. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche. Injection sous-cutanée.

4-5-27 : M. P. Injection sous cutanée de 40 cm³.

5-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

6-5-27 : M. P. Ventre dur, mais les contractures sont améliorées. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

7-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

8-5-27 : M. P. Les contractures sont plus marquées, les secousses plus violentes, l'enfant geint et n'a pu dormir.

Injection intrarachidienne de 20 cm³ de sérum auquel on ajoute 2 cm³ de la solution de sulfate de magnésie à 20/1000. Injection de sérum sous-cutanée de 20 cm³.

9-5-27 : M. P. Les contractures ont cédé, les secousses plus rares sont moins douloureuses. Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm³. Lavement huileux.

10-5-27 : M. P. Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm³.

11-5-27 : M. P. Injection de sérum intrarachidienne additionnée de 2 cm³ de la solution de sulfate de magnésie de 20 cm³. Ponction blanche.

12-5-27 : M. P. Amélioration des symptômes. Injection de sérum sous-cutanée de 10 cm³.

13-5-27 : M. P. Injection de sérum intrarachidienne de 20 cm³. Ponction normale, le liquide affleure l'embout.

14-5-27 : M. P. Toute raideur a disparu, les mouvements articulaires se font sans douleur. Injection de sérum sous-cutanée de 20 cm³.

15-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 20 cm³.

16, 17-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 20 cm³.

18, 19-5-27 : M. P.

20-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 20 cm³.

21-5-27 : M. P.

La malade ne présente plus aucun symptôme de tétanos, elle se lève seule et commence à marcher.

22, 23, 24, 25-5-27 : La convalescence se poursuit normalement.

Exeat sur la demande des parents. L'enfant est en assez bon état.

Bien que les résultats du traitement du tétanos aigu soient facteurs de la gravité des cas traités, ces observations nous ont paru intéressantes à rapporter pour les raisons suivantes :

1° Dans la plupart de nos cas, la sérothérapie, par l'ancien sérum de l'Institut Pasteur, fut le seul traitement opposé à du tétanos aigu, avec incubation relativement courte chez des enfants débiles ;

2° Les doses employées ont été moyennes, quotidiennes, le traitement a été persévérant ;

3° Nous avons utilisé la voie sous-cutanée et la voie intrarachidienne à l'exclusion de toutes les autres voies.

En février 1926, L. MARTIN de l'Institut Pasteur a présenté à la Société de Chirurgie un sérum antitétanique purifié, privé de ses 2/3 d'albumine dont les avantages seraient d'éviter les accidents anaphylactiques en cas de réinfection chez des sujets antérieurement traités.

Le 7 juillet 1926 BERTEAUX et BLAVIER ont rapporté à la Société de Chirurgie un cas de tétanos traité et guéri par le nouveau sérum désalbuminé (sérum antitoxine curatif) à 5.000 unités par 10 cm³. Ces auteurs ont rejeté l'ancien sérum après quatre jours de traitement en notant dans leurs conclusions : échec complet. Le rapporteur A. MOUCHET formulait cette réserve : « Il n'y a pas lieu d'accuser l'ancien sérum antitétanique d'un échec complet. Si le nouveau sérum désalbuminé a déterminé une amélioration rapide au quatrième jour, c'est peut-être parce que les toxines n'avaient pas encore été suffisamment neutralisées ». L. BAZY ajoute qu'il n'existe aucune différence au point de vue curatif entre le sérum antitétanique et l'antitoxine purifiée.

Pour notre part, nous avons utilisé dans tous les cas dont nous vous présentons les observations, l'ancien sérum de l'Institut Pasteur à des doses quotidiennes de 40 à 60 cm³ par la

voie sous-cutanée et de 10 à 20 cm³ par la voie intrarachidienne tous les jours ou tous les deux ou trois jours, selon la gravité des cas et l'âge de nos malades. Nous n'avons noté aucun accident, si ce n'est quelques manifestations sériques, érythèmes et arthralgies fugaces.

Récemment, nous avons eu l'occasion d'appliquer cette même méthode à un adulte dont le tétanos nous avait paru grave, dès les premiers symptômes, troubles dysphagiques, paralysie de la langue et trismus serré après quatre jours d'incubation.

Nous avons employé l'antitoxine curatif aux doses quotidiennes de 100 cm³ par voie sous-cutanée et de 20 cm³ par voie intrarachienne tous les deux ou trois jours. Après sept jours de traitement, le malade avait reçu 600 cm³ sous la peau et 65 cm³ dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Cependant, à la quatrième injection intrarachidienne, nous avons eu une crise d'une extrême violence qui fut suivie de mort malgré tous nos soins.

Nous pensons pouvoir rattacher cet échec à des réactions anaphylactiques comparables à celles qui ont été signalées par Hutinel et Darrié (*Journal médical français*, 1910).

Nous avions observé vers le sixième jour du traitement de larges placards rouges violacés ecchymotiques au niveau des points d'injection et à ce moment nous pensions avoir affaire à de l'érythème sérique. Nous nous demandons maintenant si ces larges taches ne représentaient pas le phénomène décrit par Arthus. A notre sens, l'apparition de ces placards doit éveiller l'attention et faire cesser l'usage du sérum intrarachidien.

D'autre part, un fait à signaler, notre malade sur les conseils du docteur Lhuerre a été soumis pendant trois jours à des injections biquotidiennes de la solution au quart de milligramme de sulfate d'atropine. Pendant cette période, les injections intrarachidiennes ont été faites sans accident.

Nous avons dû cesser, à notre grand regret, l'atropine car le malade se plaignait de sécheresse de la gorge et de légers troubles de la vue.

En somme, nous avons usé de l'antitoxine curatif avec la même posologie que l'ancien sérum et nous avons eu une réaction anaphylactique grave. D'autre part, dans les cas de Berteaux et Blavier, au sixième jour du traitement, une injection intraveineuse du sérum désalbuminé a provoqué une crise de choc d'une grande violence : dyspnée intense, frissons, tremblement, pouls filiforme. L. Martin (*Journal de Chirurgie* du 7 février 1926) rappelle que ces accidents peuvent être évités en

diluant 50 cm³ de sérum dans 100 cm³ de sérum physiologique. « A l'Institut Pasteur nous avons soin, ajoute-t-il, de filtrer sur bougie CHAMBERLAND, puis nous l'injectons dans les veines en suspendant l'injection dès les premiers centicubes, réalisant ainsi les injections subintrantes selon BESREDKA ». Il est difficile d'employer ce procédé aux colonies surtout quand on procède par la voie rachidienne.

Les injections intra rachidiennes ont toujours été assez difficiles à exécuter, en raison des contractures et de l'épisthotonos ou du rectothonos plus ou moins marqué. Assez souvent nos ponctions, malgré toutes les précautions prises, ont été blanches, surtout pendant la phase aiguë de la maladie. Peut-être étions-nous dans l'espace subdural; en tous les cas, nous n'avons jamais observé le phénomène signalé par LÉVY (*Medizin Klinik*, 1908) : non-résorption du sérum et sa sortie par l'aiguille à la ponction suivante :

Toutefois, nous avons toujours remarqué, au cours du traitement, une hypotension du liquide céphalo-rachidien, qui affleurait l'embout sans couler, et qui reprenait son goutte à goutte normal dès que l'amélioration clinique de la maladie était manifeste.

Nous demandons confirmation de cette hypotension qui, à notre connaissance n'a pas été signalée. Le retour à la pression normale pourrait être alors considéré comme un indice clinique de guérison et faire suspendre le traitement par la voie intra-rachidienne.

Nous n'avons jamais utilisé la narcose, bien que la chloroformisation ait été signalée comme ayant une action bienfaisante sur l'évolution de la maladie. Elle pourrait faciliter les ponctions intrarachidiennes mais elle comporte tous les dangers de l'anesthésie répétée.

Dans les observations II, IV et VI nous avons injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens de la solution stérilisée de sulfate de magnésie à 20 o/o, soit seule, quand le sérum faisait défaut, soit associée au sérum. Nous avons noté une amélioration nette des contractures et la disparition rapide des arthralgies et des éruptions sériques. Cependant, dans les derniers cas, suivis de décès, nous avions voulu associer le sulfate de magnésie à 25 o/o sous la peau, dans le but de relâcher le trismus et de faciliter l'alimentation de notre malade; nous nous basions sur la récente observation de M. KUMMER de Genève (*Soc. Chirurgie*, 27 octobre 1927). Nous n'en avons tiré, après trois jours de traitement, aucun bénéfice.

Il est prouvé que les voies intrarachidiennes et intraveineuses

sont les plus actives dans le traitement du tétanos, les conclusions du *Tetanic Committee* et les expériences de Sherniaston donnent les chiffres suivants :

Guérisons :	Voie sous-cutanée. . . .	8 0/0
	Voie intramusculaire. . .	12 0/0
	Voie sous-durale lombaire .	56 0/0
	Voie sous-durale bulbaire .	65 0/0
	Voie cérébrale.	0 0/0

Mais aussi ce sont les voies qui exposent aux plus graves accidents (1). Nous pensons que si l'état du malade exige l'emploi de ces voies, il faut s'entourer de toutes les précautions possibles et puisque le traitement de ces accidents semble être décevant, employer le traitement prophylactique dans toute sa rigueur, non seulement à la première injection en prévision du sérum reçu antérieurement par le malade, mais encore contre les accidents qui surviennent au cours d'un traitement continn.

Etudier les réactions pathologiques du malade, par la recherche des stigmates tuberculeux et syphilitiques, puisque Courtois-Suffit et Dubosc (*Société médicale des Hôpitaux*, 1909), ont montré que ces tares prédisposaient aux accidents par des injections intrarachidiennes.

Diminuer la sensibilité nerveuse du sujet par la narcose : éther ou chloroforme.

Pratiquer chaque fois les vaccinations subintrantes de Besredka. Associer à la sérothérapie les injections d'atropine selon la méthode du docteur Lhuerre afin d'agir sur le vago-sympathique.

Se méfier de l'apparition des placards violacés et ecchymotiques au cours du traitement.

Enfin, se rappeler que l'antitoxine curatif détermine également de fortes réactions anaphylactiques tout comme l'ancien sérum.

Malheureusement, il n'est pas toujours possible de prendre toutes ces précautions, le tétanos n'est pas une affection qui permet au médecin d'agir posément et librement.

Nous n'avons jamais utilisé des doses excessives de sérum antitétanique. En moyenne, chez l'enfant et chez la fillette de 6 ans, nous avons obtenu un résultat après 400 et 800 cm³ de sérum et 80 à 100 cm³ par voie rachidienne et nous n'avons jamais eu besoin de pousser jusqu'aux chiffres que les obser-

(1) Ashurst estime qu'il faut donner 100.000 unités par voie cutanée, 15.000 par voie veineuse, 3 à 10.000 par voie rachidienne en 24 h.

vations citent actuellement : 2 l. 900 voie sous-cutanée et 280 cm³ voie intrarachidienne, dans le cas GUILLEMINOT et POUZET (*Société nationale de médecine et de sciences médicales de Lyon*, 1927).

Avec l'ancien sérum, le prix de revient du traitement dans ces conditions est déjà très élevé ; avec l'antitoxine curatif une telle cure est très onéreuse.

A mon sens, pour notre usage colonial et étant donné la fréquence des cas de tétanos que nous avons à traiter, je me demande si, à avantages et inconvénients égaux, il ne vaut pas mieux employer systématiquement l'ancien sérum de l'Institut PASTEUR.

M. HUCHARD. — Il semble qu'il y ait lieu d'établir une distinction entre sujets blancs et noirs pour apprécier l'action thérapeutique du sérum antitétanique, dans le traitement du tétanos cliniquement déclaré.

Sur quatre cas graves soignés en clientèle indigène dans des milieux tout à fait sordides, j'ai eu quatre guérisons (deux en 1925 : février et avril-mai et deux en 1926 : juin et décembre). 180 cm³ seulement de sérum non purifié, dont 80 en deux jours et en deux fois, sous-arachnoïdiens, furent suffisants pour le premier, 200 cm³ intraveineux ou sous-cutanés pour le deuxième. Des injections de cyánure de mercure dans les veines ont complété la cure dans ces deux cas.

Pour les deux autres, une fillette de 14 ans et un adulte, 50 et 60 cm³ de sérum purifié en injections intraveineuses et sous-cutanées ont suffi.

Chez tous, l'action adjuvante de l'atropine (1/2, 1, 2, puis 1 mg. *pro die*), de la morphine, du chloral et de l'éther en inhalations furent employés.

Nous connaissons tous les remarquables résultats obtenus par LHUERRE à l'Hôpital Indigène de Dakar et qui viennent d'être rappelés.

Nous nous souvenons encore de la guérison de deux cas graves de deux tirailleurs de VITAL ROBERT (1) communiqués à cette société en 1925, obtenue chez l'un avec 220 cm³ et 120 seulement chez l'autre, de sérum non purifié, introduit par toutes les voies, sans atropine, mais avec du chloral.

BACQUÉ a eu cette année deux guérisons sur deux cas très sérieux de tirailleurs, non publiés, avec 200 cm³ environ pour

(1) *Rev. médicale de l'Est*, t. XLIX, n° 23, pp. 723-725, 1er déc. 1921 (analyse *in Revue Neurologique*, 1922, p. 1298).

chacun de sérum purifié sous-cutané et du chloral comme sédatif du système nerveux.

La guérison semble donc la règle ici chez les Noirs traités par le sérum.

Et nous sommes loin des doses énormes de sérum nécessaires chez les Blancs, en Europe, en Afrique du Nord et aux Etats-Unis, doses toujours supérieures à 600 cm³ et dépassant parfois 2.000 : 2.630 cm³ dans un cas de G. Etienne et J. Benech (1)!

Dans ces cas pourtant, la sédation complète du système nerveux avait été obtenue par la morphine, le chloral et même l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther.

D'année en année, la statistique du traitement sérothérapique du tétanos s'améliore dans les pays à population blanche, mais en huit ans (de 1919 à 1926) la moyenne globale atteint à peine 50 o/o de guérisons, malgré l'emploi *larga manu* du sérum.

N'est-il pas alors permis de supposer que la toxine tétanique est beaucoup moins nocive pour les centres nerveux des Noirs que pour ceux des Blancs?

M. Lhuerre. — Nous devons féliciter notre collègue, le docteur Ricou du courage qu'il a montré en venant nous faire part d'un insuccès. Dans les réunions de sociétés savantes, nous ne sommes guère habitués à pareil désintéressement. Le plus souvent, on pourrait dire presque toujours, les communications relatent des succès thérapeutiques ou autres. Notre collègue Ricou ne m'en voudra pas de profiter de son travail pour faire une mise au point, car, il n'y a dans mon esprit aucune idée de critique, mais bien seulement l'intention de fixer les idées, de rendre surtout service aux malades que nous avons à soigner et de nous rendre service à nous-mêmes.

Le docteur Ricou est venu nous dire : voici ce qu'il ne faut pas faire.

Le 9 octobre 1903, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Sicard donnait la méthode à suivre au cours du traitement d'un cas de tétanos :

« En présence d'un cas de tétanos, je pense qu'avec les lavements de chloral à haute dose et l'isolement au repos, il est légitime d'utiliser parallèlement le sérum antitétanique, suivant la technique suivante :

1° 5 à 10 cm³ répartis plus ou moins profondément tout autour du foyer traumatisé (injections circonscrivantes);

(1) *Bull. de la Soc. de Pathologie exot.*, t. XVIII, 1925, n° 5, pp. 435-436.

2° 15 à 20 cm³ poussés au contact des troncs nerveux périphériques, moyens et gros. Insister sur les troncs nerveux dépendant de la région lésée (injections paranerveuses périphériques) ;

3° 15 à 20 cm³ injectés sous l'arachnoïde lombaire lentement et progressivement. Le sérum devra être chauffé au bain-marie pour le ramener aux environs de la température de 37°-38°.

48 h. après, on pourra pratiquer de nouveau ces différentes séries d'injections aux mêmes doses; les deux premières (circonscrivantes et paranerveuses périphériques) pouvant être reprises encore dans la suite, la troisième (sous-arachnoïdienne) n'étant renouvelée qu'exceptionnellement.

Il soulignait nettement que l'injection sous-arachnoïdienne de sérum antitétanique pouvait être renouvelée 48 h. après, mais quelle ne pouvait l'être qu'exceptionnellement.

SICARD savait par conséquent, les risques entraînés par la sérothérapie antitétanique par voie rachidienne.

M. JEAN PIGNOT, à l'occasion d'une étude sur *la maladie du sérum* écrivait en décembre 1926, dans le journal *La Médecine* ; « Dans le cas de réinjection de sérum, la vaccination antianaphylactique de BESREDKA est la méthode de choix. »

Si le malade a déjà reçu une injection de sérum, il est nécessaire de prendre les précautions indiquées par BESREDKA, en se rappelant qu'il faut 4 h., pour la vaccination antianaphylactique sous la peau, 2 h. dans le rachis et un quart d'heure dans les veines.

S'il s'agit de réinjection intrarachidienne, il faut d'abord introduire 1 m³ de sérum, puis 2 h. plus tard, faire l'injection thérapeutique. Il est prudent de faire précéder ces réinjections d'une injection intramusculaire du contenu d'une ampoule de 1/2 cm³ de solution d'adrénaline au millième.

Nous sommes donc avertis que la voie rachidienne est dangereuse pour le traitement du tétanos et qu'il faut ne nous y aventurer que très prudemment.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.